TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr O. CROUZON

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
—
1910

TITRES

INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
(1900)

LAURÉAT DU CONCOURS DES PRIX DE L'INTERNAT (ACCESSIT)
(1904)

DOCTEUR EN MÉDECINE
(1904)

CHEF DE CLINIQUE ADJOINT DE LA FACULTÉ (CLINIQUE MÉDICALE DE L'HÔTEL-DIEU (1904)

CHEF DE LABORATOIRE ADJOINT DE LA FACULTÉ (CLINIQUE MÉDICALE DE L'HÔTEL-DIEU (1905 ET 1908)

CHEF DE LABORATOIRE DE LA FACULTÉ (CLINIQUE MÉDICALE DE L HÔTEL-DIEU (1906)

CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ (CLINIQUE MÉDICALE DE L'HÔTEL-DIEU) (1906-1908)

LAURÉAT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(PRIX HERPIN, 1905)

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE (1904)

MEMBRE ADJOINT DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE (1905)

MÉDECIN DE L'ÉCOLE DES INFIRMIÈRES DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE
(1907)

ENSEIGNEMENT

Conférences de séméiologie et de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Dieulafoy (1904 et 1906).

Conférences d'anatomie pathologique, de bactériologie et démonstrations pratiques au laboratoire de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (1905-1906).

(Plusieurs de ces conférences ont été publiées dans le livre que M. le professeur Dieulafoy a fait paraître sous le titre: *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu : Clinique et laboratoire, conférences du mercredi.*)

Conférences de médecine aux élèves de l'École des Infirmières de l'Assistance publique (1907-1910)

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

EXPOSÉ CHRONOLOGIQUE

1894

Muscle acromio-claviculaire (en collaboration avec M. Baraduc). *Société anatomique*, 1894.

1896

Abcès métastatique du cœur (en collaboration avec M. May). *Société anatomique*, décembre 1896.

1899

A propos de la chorée variable de Brissaud : trois observations de chorée (en collaboration avec M. Couvelaire). *Revue neurologique*, 15 juin 1899.

1900

Tic d'élévation des deux yeux. *Société de neurologie*, 11 janvier 1900.

Ramollissement du cunéus et hémianopsie (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 11 janvier 1900.

Sur le rôle du voile du palais pendant la déglutition, la respiration et la phonation (en collaboration avec M. Couvelaire). *Journal de physiologie et de pathologie générale*, mars 1900.

Un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale. *Revue de neurologie*, 15 mai 1900; *Société de neurologie*, 3 mai 1900.

Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux; diplégie spasmodique infantile et idiotie chez deux frères: atrophie du cervelet (en collaboration avec M. Bourneville). Congrès de 1900. *Compte rendu de Bicêtre*, 1900.

Idiotie symptomatique de pachyméningite et de méningo-encéphalite chroniques (en collaboration avec M. Bourneville). Congrès de 1900, *Compte rendu de Bicêtre*, 1900.

Le Phénomène des orteils dans l'épilepsie. *Société de neurologie*, 8 novembre 1900. Observations *in* thèse Esmenand, 1903.

1901

Idiotie symptomatique d'une sclérose atrophique limitée aux circonvolutions du coin gauche (en collaboration avec M. Bourneville). *Compte rendu de Bicêtre*, 1901.

Un cas de thorax en entonnoir (en collaboration avec M. Gaucher). *Société médicale des hôpitaux*, 25 octobre 1901.

1902

Gomme géante syphilitique et signe de Robertson (en collaboration avec M. le professeur Fournier). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Rétrécissement du vagin : hérédo-syphilis (en collaboration avec M. le professeur Fournier). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Synovites et arthropathies syphilitiques (en collaboration avec M. le professeur Fournier). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Des troubles de la nutrition dans la syphilis (en collaboration avec M. Gaucher. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, janvier 1902. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1902.

Épilepsie jacksonienne du type facio-brachial. Pas de lésions de la région rolandique, plaque de méningite chronique de la pointe du lobe temporal. *Société anatomique*, février 1902.

La céphalée syphilitique éclairée par la ponction lombaire (en collaboration avec MM. Milian et Paris). *Société médicale des hôpitaux*, 14 février 1902.

Kystes sous-épendymaires de la protubérance *Société anatomique*, 9 mai 1902.

Hémispasme glosso-labié et hémiplégie hystérique chez un tabétique (en collaboration avec M. Dobrovici). *Société de neurologie*, 15 mai 1902.

Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial avec atrophies osseuses et troubles de la pression artérielle dans le membre paralysé (en collaboration avec M. G. Guillain). *Société de neurologie*, 3 juillet 1902.

Vitiligo et Syphilis (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 6 novembre 1902.

Étude de la diadococinésie chez les cérébelleux (en collaboration avec M. C. Macfie Campbell, d'Édimbourg). *Société de neurologie*, 4 décembre 1902.

Quelques résultats du traitement des névralgies par les injections sous-cutanées d'air atmosphérique (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 12 décembre 1902.

Cancer et tuberculose (Revue générale). *Revue de la tuberculose*, décembre 1902.

1903

Les hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien. *Société de neurologie*, 15 janvier 1902.

Étude de la marche de flanc chez les hémiplégiques (en collaboration avec M. C. Macfie Campbell, d'Édimbourg). *Société de neurologie*, 5 février 1903.

Un cas de fracture par atrophie osseuse de l'humérus chez un myopathique (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 5 février 1903.

Étude clinique de la forme tabétique des scléroses combinées (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 5 mars 1903.

Quelques résultats du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 5 mars 1903.

Sur une variété particulière de syndrome alterne : paralysie de l'oculo-moteur commun droit, kératite neuroparalytique droite et hémiplégie gauche (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 2 avril 1903.

Chorée chronique de nature indéterminée chez un homme de soixante ans ; début à l'âge de 7 ans (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 2 avril 1903.

Sur un cas de myxœdème chirurgical de l'adulte considérablement amélioré par l'iodothyrine (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 12 juin 1903.

Le phénomène du jambier antérieur (Phénomène de Strümpell) (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 2 juillet 1903.

Les bacilles pseudo-tuberculeux (Revue générale) (en collaboration avec M. Maurice Villaret). *Revue de la tuberculose*, 1903.

Un cas de purpura hémorragique traité par l'adrénaline ; guérison (en collaboration avec M. Loeper). *Bulletin médical*, 2 septembre 1903.

Chorée de l'adulte (en collaboration avec M. Nattan-Larrier). *Tribune médicale*, 1903.

Action de l'adrénaline et des extraits surrénaux sur le sang (en collaboration avec M. Loeper). *Société de biologie*, 14 novembre 1903.

Un cas de traitement prolongé par l'adrénaline dans la maladie d'Addison (en collaboration avec M. Loeper). *Société anatomique*, 18 décembre 1903.

1904

Paralysie unilatérale du voile du palais chez un tuberculeux (en collaboration avec M. Nattan-Larrier). *Revue de la tuberculose*, janvier 1904.

L'action de l'adrénaline sur le sang (en collaboration avec M. Loeper). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1904.

Un cas de sclérose combinée sénile (en collaboration avec M. S.-A.-K. Wilson, d'Édimbourg). *Société de neurologie*, mars 1904.

A case of senile combined sclerosis of the spinal cord (by S.-A.-Kinnier Wilson, and Docteur Octave Crouzon). *Review of neurology and psychiatry*, June 1904.

Anatomie pathologique des scléroses combinées tabétiques. *Iconographie de la Salpêtrière*, janvier-février 1904.

Contribution à l'étude des hémi-œdèmes chez les hémiplégiques (en collaboration avec M. Loeper). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1904.

Un cas de pyélonéphrite tuberculeuse (pathogénie de certaines cavernes rénales et de la dilatation de l'uretère) (en collaboration avec M. Loeper). *Société anatomique*, 1904, et *Revue de la Tuberculose*, 1904.

Le problème de l'hérédité dans la tuberculose (en collaboration avec M. Georges Villaret). *Revue de la tuberculose*. 1904.

Hémiplégie complète suivie de contracture avec aphasie au cours de la chorée (en collaboration avec M. L.-G. Simon). *Bulletin de la Société de pédiatrie*, novembre 1904, et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, décembre 1904.

1905

Suppuration gazeuse d'un kyste hydatique du foie ; présence de microbes anaérobies (en collaboration avec M. V. Griffon). *Société anatomique*, 1905.

Un cas de maladie de Basedow traité par le sérum de mouton éthyroïdé (antithyréoïdine de Möbius). *Société de neurologie*, 2 novembre 1905.

De l'apoplexie traumatique tardive : son importance au point de vue médico-légal (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Revue de médecine*, 10 mai 1905.

1906

Nævus vasculaire avec hypertrophie osseuse (syndrome dystrophique). *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Mal perforant tabétique de la région sacrée (caverne sacrée). *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Méningite cérébro-spinale avec néphrite aiguë simulant l'urémie convulsive. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Crises gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

De l'inégalité pupillaire dans les lésions de l'aorte. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Sarcome cérébral et sarcomatose du liquide céphalo-rachidien (en collaboration avec M. Loeper). *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Tumeur cérébrale : tuberculome ou syphilome (en collaboration avec M. Loeper). *Société anatomique*, 1906.

Anévrisme du cerveau (en collaboration avec M. Ficaï). *Société anatomique*, 1905.

La sanatorium et le traitement de la tuberculose pulmonaire envisagé au double point de vue thérapeutique et économique. *Revue de la tuberculose*, 1906.

Articles : Motilité, Sensibilité, Réflexes, Myopathie primitive progressive, Diadococinésie, Œdème, etc., dans la *Pratique médico-chirurgicale* de Brissaud, Pinard, Reclus.

Un cas d'hémi-œdème chez un hémiplégique, *in* thèse de Deumié, Paris, 1907.

1907

Reprise de paraplégie sur une ancienne paralysie infantile. *Société de neurologie*, 7 février 1907.

Return of paraplegia in a case of old infantile paralysis. *Review of neurology and psychiatry*, April 1907.

Note sur un cas de maladie de Dercum (avec MARCEL NATHAN). *Société de neurologie*, 7 mars 1907.

Paralysie des masticateurs, ophtalmoplégie totale et bilatérale, paralysie faciale unilatérale au cours du tabes (avec MARCEL NATHAN). *Société de neurologie*, avril 1907.

Hémihypertrophie congénitale (avec GEORGES VILLARET). *Société de neurologie*, 11 avril 1907.

Influence de la pression, de la température et de l'état hygrométrique de l'air sur l'hyperglobulie périphérique pendant les ascensions en ballon (avec JACQUES SOUBIES). *Société de biologie*, 12 octobre 1907. Observations *in* thèse JACQUES SOUBIES, *Physiologie de l'aéronaute*, Paris, G. Steinheil, 1907.

1908

Spondylose blennorragique (présentation de malade) (avec M. DOURY). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 2 janvier 1908.

Épreuve de l'atropine dans un cas de pouls lent ictérique (avec M. LE PLAY). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 2 janvier 1908.

Complication hépatique dans un cas de rhumatisme articulaire aigu (avec M. LE PLAY). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 2 janvier 1908.

A case of acute ascending paralysis of syphilitic origin (avec GEORGES VILLARET). *Review of neurology and psychiatry*, May 1908.

Étude de mains par Holbein. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1908.

Un cas de mal en ballon. Recherches sur la théorie de l'acapnie (avec JACQUES SOUBIES). *Société de biologie*, 25 juillet 1908.

Recherches physiologiques en ballon à grande altitude (Rapport présenté à la Commission scientifique de l'Aéro-Club de France). *L'Aérophile*, 1er octobre 1908.

Pneumothorax et emphysème médiastinal et sous-cutané (avec LE PLAY). *Revue de la Tuberculose*, 1908.

Sur une particularité de la température dans un cas de méningite (avec G. VILLARET). *Société de biologie*, 13 juin 1908.

1909

Les notions récentes sur la méningite cérébro-spinale. *Journal de médecine interne*, 20 mars 1909.

Un cas de lymphangite tuberculeuse tronculaire (Diagnostic des nodosités cutanées et sous-cutanées) (avec LE PLAY). 20 juillet 1909. *Journal de médecine interne.*

La physiologie des altitudes (Rapport sur la classe de physiologie de la première exposition internationale de locomotion aérienne), octobre 1909.

Du Rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques (Exposé de la question discutée à la réunion annuelle de la Société de neurologie et de psychiatrie de Paris). *Journal de médecine interne*, 30 décembre 1909.

Articles : Motilité. Sensibilité. Réflexes. Myopathie primitive progressive, Diadococinésie. Œdème, etc., dans la réédition de la *Pratique médico-chirurgicale*, de Brissaud, Pinard et Reclus.

1910

Articles : Idiotie. Mouvements associés. Contractions musculaires. Signe de Kernig. Paralysies intermittentes. Hypotonie. Réflexes. Liquide céphalo-rachidien. Troubles vasomoteurs et viscéraux. Stigmates de syphilis et d'hérédo-syphilis, dans la *Pratique neurologique* (sous la direction de Pierre Marie) (sous presse).

Rapport sur la vaccination antityphique, son application aux élèves infirmières de l'Assistance publique (à M. le Directeur général de l'Assistance publique).

EXPOSÉ SYNTHÉTIQUE

TYPES CLINIQUES ÉTABLIS

Sclérose combinée tabétique (avec M. Pierre Marie).
Diplégie cérébelleuse familiale (avec M. Bourneville).
Paralysie alterne : type Pierre Marie-Crouzon.

MALADIES ET SYMPTOMES INTRODUITS EN FRANCE

Sclérose combinée subaiguë des anglais.
Phénomène du jambier antérieur de Strümpell.
Marche de flanc de Schuller.
Apoplexie tardive traumatique de Bollinger.

PRINCIPAUX TRAVAUX ORIGINAUX

Étiologie syphilitique du vitiligo (avec M. Pierre Marie).
Des troubles de la nutrition dans la syphilis (avec M. Gaucher).
Méningite syphilitique secondaire fruste (avec MM. Milian et Paris).
Sclérose combinée sénile.
Hémi-œdème des hémiplégiques.
Caverne sacrée.
Action de l'adrénaline sur le sang (avec M. Loeper).
Variations de l'hyperglobulie périphérique des altitudes sous l'influence de la pression barométrique, de la température et de l'état hygrométrique de l'air (avec M. Soubies).
Recherches physiologiques en ballon à grande altitude. — Etude sur l'acapnie.

EXPOSÉ ANALYTIQUE

I

TRAVAUX SUR LA PATHOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

DES SCLÉROSES COMBINÉES DE LA MOELLE

Étude clinique de la forme tabétique des scléroses combinées (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 5 mars 1903.

Anatomie pathologique des scléroses combinées tabétiques. *Iconographie de la Salpêtrière* (janvier-février 1904).

Un cas de sclérose combinée sénile (en collaboration avec S.-A.-K. Wilson, d'Édimbourg). *Société de neurologie*, mars 1904.

A case of senile combined sclerosis of the spinal cord (by S.-A. Kinnier Wilson and O. Crouzon). *Review of Neurology and Psychiatrie*, June 1904.

Des scléroses combinées de la moelle. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1904.

On désigne sous ce nom, non pas une entité clinique, mais un groupement anatomo-pathologique qui sert de substratum à plusieurs types morbides, et est caractérisé par la

coexistence et la combinaison d'altérations scléreuses dans les cordons postérieurs et dans les cordons latéraux.

L'existence de lésions combinées des cordons postérieurs et des cordons latéraux chez les tabétiques avait déjà été signalée par Leyden, Charcot, Bouchard, Pierret, Erb; la première étude d'ensemble de ces affections a été faite par Westphal (1877). A peu près à la même époque, Westphal, Kabler et Pick publiaient un mémoire sur ce sujet. Puis parurent de nombreux travaux sur ce groupe morbide : on peut citer ceux de Strümpell, Raymond et Arthaud, Babes, Ballet et Minor, Grasset, Déjerine et Sottas, Pal, Charrin et Babinski, Massalongo, Dana, Gowers, etc., et il semble que, dans cette éclosion de travaux, l'intérêt se soit porté surtout sur l'anatomie pathologique. Pendant une dizaine d'années, les publications sur ce sujet sont devenues plus rares : mentionnons les études sur les lésions combinées des anémies de Lichtheim, Risien-Russell, Batten et Collier, etc., qui ont éclairé à la fois l'anatomie pathologique et la clinique. Le mémoire de Kattwinkel (1902) a eu, entre beaucoup d'autres mérites, celui de montrer la fréquence de la sclérose combinée dans le tabes vulgaire, et le signe de Babinski a été un indice précieux qui a permis de dépister ces lésions de cordons latéraux dans le tabes. Nous sommes arrivés, dans notre étude, à posséder un tableau plus précis des différentes variétés cliniques correspondant au substratum anatomique des scléroses combinées.

Variétés cliniques. Classification.

A la lésion combinée des cordons postérieurs et des cordons latéraux correspondent les groupes cliniques suivants :

1° Affections congénitales ou familiales :

a) Maladie de Friedreich ;

b) Hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie;

c) Paraplégie spasmodique familiale de Strümpell ;

2° AFFECTIONS DE L'ADULTE (acquises) :

a) Scléroses combinées à *forme de tabes vulgaire*, tabes combiné ;

b) *Forme spasmodique*, divisée elle-même en plusieurs types distincts (descriptions de Gowers, Strümpell, Déjerine et Sottas).

3° SCLÉROSES COMBINÉES DES VIEILLARDS ;

4° SCLÉROSES COMBINÉES SUBAIGUËS *avec altérations du sang* (description des auteurs anglais) ;

Scléroses combinées de la *pellagre* et des *intoxications*.

5° SCLÉROSES COMBINÉES DES PARALYTIQUES GÉNÉRAUX (dont certaines sont très voisines de celles du tabes).

Nous avons laissé de côté dans nos recherches les scléroses combinées familiales, et nous nous sommes bornés à l'étude des quatre autres groupes cliniques.

I. **Forme tabétique** (tabes combiné).

Dans cette forme, nous avons pu décrire deux groupes de symptômes : tout d'abord ceux du tabes vulgaire, puis les signes surajoutés qui permettent d'affirmer la participation des cordons latéraux.

Les signes du tabes vulgaire sont prédominants : ils ont été pendant longtemps seuls connus ; les malades étaient considérés comme des ataxiques ordinaires. On peut toutefois dire que la cécité est plus fréquente chez ces tabétiques atteints de sclérose combinée que chez les tabétiques simples. Sur dix autopsies que nous avons pu recueillir à Bicêtre, sept fois les malades étaient aveugles. Mais aucun autre signe appartenant à la symptomatologie classique du tabes ne pouvait désigner ces malades au diagnostic du clinicien. (Il est bien entendu que nous n'envisageons pas ici les symptômes de nature spasmodique : exagération des ré-

flexes, etc., qui caractérisent une autre variété clinique.)

Nous possédons aujourd'hui un ensemble de signes qui, surajoutés au tableau clinique du tabes, nous permettent d'affirmer les lésions combinées. Ce sont d'abord trois signes que nous pouvons considérer comme cardinaux.

a) La démarche avec traînement des jambes. — Cette démarche, que nous avons observée chez un de nos malades, nous paraît caractéristique : « Cet homme ne pouvait se déplacer qu'avec des béquilles ou dans un chariot ; pour se



Photographie instantanée d'un cas de sclérose combinée chez lequel on constate que pendant la marche les jambes restent en arrière.



Photographie instantanée d'un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse pendant la marche ; on voit combien la jambe reste en arrière.

mettre en route, il se penchait en avant, laissait ses jambes en arrière, puis ramenait en avant l'une de ces jambes en traînant la pointe du pied ; il fléchissait à peine la jambe ou la cuisse et facilitait le passage de son pied en avant en inclinant le corps du côté opposé au membre en mouvement: il semblait que sa jambe eût à tirer un poids lourd, il n'y avait pas chez lui la moindre incoordination.

« Cette démarche tout à fait spéciale, nous avons pu la constater chez un second malade atteint d'une autre forme de sclérose combinée, l'hérédotaxie cérébelleuse. Nous avons cru logique d'attribuer à cette démarche une valeur pathognomonique et nous avons porté chez notre premier malade le diagnostic de sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux et en particulier du faisceau cérébelleux direct. Nous avons pu pratiquer l'autopsie de ce malade et reconnaître le bien fondé de notre hypothèse ; les lésions atteignent chez lui les cordons postérieurs et les cordons latéraux, et dans ceux-ci la sclérose est nettement marquée dans les faisceaux cérébelleux directs. »

b) *La paraplégie.* — La perte ou l'affaiblissement très notable de la force musculaire des membres inférieurs survenant chez un tabétique a une grande importance diagnostique. C'est là une notion déjà ancienne, mais il semble qu'elle ait été perdue de vue, du moins en ce qui concerne le tabes sans phénomènes spasmodiques, le tabes qui reste flasque. Enfin nous avons pu nous-même recueillir à Bicêtre trois observations de sclérose combinée avec autopsie, et la paraplégie existait dans les trois cas.

Cette paraplégie se présente suivant deux types :

α) *La paraplégie permanente et progressive* chez les tabétiques anciens : c'est le type le plus fréquent. Les malades restent confinés au lit, deviennent grabataires et incapables à la fin de soulever les jambes au-dessus du plan du lit, ou incapables de les déplacer autrement qu'avec les mains.

β) *La paraplégie légère et variable.* — Elle peut survenir rapidement en quelques jours, ou même être plus rapide, subite, ou brusque, en l'espace d'une nuit. Elle peut atteindre les deux membres inférieurs simultanément, mais peut les atteindre aussi alternativement. Elle peut s'améliorer et disparaître progressivement en huit, quinze jours, deux mois, un an. Elle peut récidiver et guérir de nouveau ; après plusieurs attaques, nous avons vu la paraplégie devenir permanente.

Il convient cependant de se mettre en garde contre des erreurs d'interprétation et de ne pas conclure d'emblée, en présence de la paraplégie, à la sclérose combinée. Avant tout il faut éviter de confondre la paraplégie avec l'excessive incoordination que l'on observe chez certains tabétiques. Et même devant une paraplégie incontestable chez un tabétique, il faut rechercher si cette paraplégie n'est pas liée à l'atrophie musculaire et due alors aux lésions des cellules des cornes antérieures. De même, en présence de paraplégie subite, transitoire, du dérobement des jambes, nous ne saurions dire s'il y a sclérose combinée : nous manquons sur ce point de documents et nous ne saurions déterminer quelles sont les lésions auxquelles répond ce fait clinique.

Mais à côté de la paraplégie, nous avons un autre précieux signe des lésions des cordons latéraux :

c) *Le phénomène des orteils* (signe de Babinski). — Dans tous les cas que nous avons observés jusqu'ici, le signe de Babinski était associé à la paraplégie et, dans un cas, associé à « la démarche avec traînement des jambes », puis, dans les derniers temps de la vie du malade, à une paraplégie survenue progressivement.

En résumé, la forme de la sclérose combinée, qui simule le tabes vulgaire, peut être distinguée par trois symptômes : la *démarche avec traînement des jambes*, la *paraplégie*, le *phénomène des orteils*. Chacun de ces symptômes a une valeur presque pathognomonique par lui seul, mais l'association de deux ou des trois symptômes donne une plus grande certitude au diagnostic.

A côté de ces signes cardinaux, nous mentionnerons deux autres signes, dont la valeur n'a pas encore été démontrée d'une façon suffisante : telles sont les *douleurs crampoïdes des membres inférieurs*, tel est le *phénomène de Strümpell*.

La forme tabétique de la sclérose combinée que nous venons de décrire n'est pas rare. D'après une proportion établie sur les observations cliniques et sur les autopsies, on

rencontre une sclérose combinée sur 13 tabétiques vulgaires pris au hasard (P. Marie et Crouzon : 4 fois sur 55 tabétiques de Bicêtre).

Ce n'est donc pas là une affection rare, et l'on peut la découvrir dans les proportions que nous venons d'indiquer, et avec les signes que nous avons décrits, parmi les cas considérés généralement comme des tabes vulgaires.

II. Forme spasmodique.

Le caractère fondamental de cette forme est l'existence de symptômes spasmodiques. Mais ceux-ci peuvent être associés à d'autres symptômes, dont le groupement crée des aspects cliniques différents.

a) *Association des signes du tabes vulgaire et de symptômes spasmodiques.* — On constate l'incoordination, le signe de Romberg, le signe de Robertson, les troubles vésicaux, les anesthésies et paresthésies, les troubles génitaux. Mais, à côté de ces signes du tabes, on note la conservation ou l'exagération des réflexes rotuliens, le clonus du pied, la contracture, le phénomène des orteils.

b) *Ataxic paraplegia de Gowers.* — Gowers a décrit, en 1886, un type clinique dans lequel sont mêlés des signes de paraplégie spasmodique et quelques symptômes d'ataxie (sans que toutefois on puisse dire que ces derniers soient des signes de tabes vulgaire).

c) *Type ataxo-cérébello-spasmodique.* — Nous avons observé un homme qui, aux signes d'ataxie et de paraplégie spasmodiques groupés suivant le type de Gowers, joignait un peu de titubation de la démarche et quelques troubles de la synergie musculaire, qui lui donnaient l'aspect cérébelleux. Toutefois il ne présentait pas la démarche avec traînement des jambes.

d) *Type de paraplégie spasmodique* (Strümpell, sclérose

primitive des cordons latéraux de Déjerine et Sottas). — Le tableau clinique est celui d'une paraplégie spasmodique lente et progressive, sans aucun signe de tabes associé. Le diagnostic en est jusqu'ici impossible.

III. Forme spasmodique des vieillards.

Nous avons observé chez les vieillards de Bicêtre un type clinique ou plutôt une série de types cliniques qui nous ont paru assez analogues aux types de la forme spasmodique de la sclérose combinée des adultes, mais dont le caractère commun, outre leur spasmodicité, est d'être survenus lentement, progressivement à un âge avancé de la vie. Des faits de ce genre ont été observés autrefois par Demange, sous le nom de contracture tabétique progressive : la contracture a été du reste dominante, les phénomènes d'ataxie étant peu accentués; l'affection est survenue à l'extrême vieillesse et a une marche subaiguë évoluant entre 4 et 13 mois. Plus récemment, enfin, a paru une étude de Pic et Bonnamour sur la parésie spasmodique des vieillards.

Chez nos malades, l'affection est apparue entre 50 et 60 ans. Elle a évolué lentement ; la plupart des malades observés par nous sont atteints depuis une dizaine d'années.

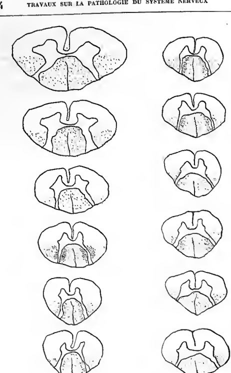
Le symptône initial a été l'affaiblissement de la force musculaire des membres inférieurs, puis l'affection a évolué suivant les types cliniques suivants : 1° chez les uns, il n'existe qu'une paraplégie spasmodique; 2° chez les autres, à la paraplégie spasmodique se joint de l'incoordination des membres inférieurs. Mais on ne trouve pas d'autres signes de tabes : pas de douleurs fulgurantes, pas de troubles sphinctériens, pas de troubles pupillaires. Chez quelques-uns, le signe de Romberg existe, chez certains on observe des troubles de l'articulation. Chez quelques-uns encore on constate les signes d'une paraplégie spasmodique : exagéra-

tion des réflexes, clonus du pied, signe de Babinski ; 3° chez d'autres malades on observe de plus une démarche titubante donnant à leur affection une allure cérébelleuse.

IV. Scléroses combinées de la paralysie générale.

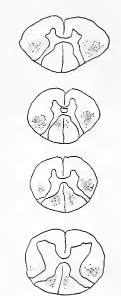
La présence de ce genre de scléroses combinées est loin d'être rare, car, sur 145 autopsies de paralysie générale, Fürstner a obtenu les chiffres suivants : 16 fois il n'existait pas de lésions médullaires, 28 fois les cordons postérieurs étaient seuls atteints, enfin dans 73 cas il s'agissait d'une sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux; on rencontrait donc la lésion qui nous occupe dans la moitié des cas de paralysie générale.

Nos recherches sur ce point nous on fait constater des signes de tabes (abolition des réflexes rotuliens ou achilléens, démarche ataxique, douleurs) sur 27 p. 100 des paralytiques généraux. Cette proportion comparée à celle de Nageotte qui, dans les autopsies de paralytiques généraux, trouve des lésions tabétiques dans deux tiers des cas, nous montrerait donc que, dans un tiers de ces cas au moins, les signes cliniques des lésions des cordons postérieurs chez les paralytiques généraux font défaut. Quant au diagnostic des lésions combinées, il nous a été impossible de le faire dans aucun cas jusqu'ici.

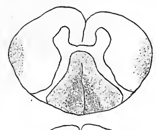


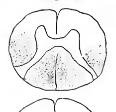
Sclérose combinée de la paralysie générale. Coloration de Marchi. — La série de dessins représente les coupes de la moelle au niveau des 7e et 8e cervicales, 1re, 4e, 7e, 8e, 9e, 11e et 12e dorsales, 1re, 2e et 3e lombaires.

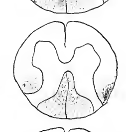
On constate la présence de corps granuleux dans les cordons postérieurs et latéraux dans toutes ces coupes, mais les corps granuleux sont particulièrement abondants dans la région dorsale, et surtout dans la zone qui avoisine les racines postérieures. Il y a donc là des lésions combinées en évolution.

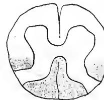


Sclérose combinée de la paralysie générale. Coloration de Marchi. — On constate la présence de corps granuleux au centre des cordons postérieurs et latéraux. Il s'agit là vraisemblablement de dégénérations systématiques. On constate dans la deuxième coupe l'existence d'une dilatation du canal épendymaire qui semble témoigner d'un trouble dans la circulation lymphatique.









Sclérose combinée de la paralysie générale. Coloration de Marchi. — Dans la partie supérieure de la moelle, on constatait l'existence de lésions combinées ; les corps granuleux sont très abondants dans les cordons postérieurs et particulièrement dans le cordon de Goll ; on en trouve également en abondance à la périphérie des cordons latéraux. Dans le reste de la moelle, jusqu'à la région lombaire, on trouve des corps granuleux répartis également dans toute l'étendue des cordons postérieurs et occupant, dans les cordons latéraux, la région préapexienne.

V. Scléroses combinées subaiguës.

(Scléroses combinées de l'anémie pernicieuse, de l'ergotisme, de la pellagre, du lathyrisme.)

Les travaux de Lichtenstern, Lichtheim, Minnich, Nonne, Lloyd, Petren, Déjerine et Thomas, Risien Russell, Batten et Collier, ont fixé la question des lésions médullaires subaiguës au cours des anémies et en particulier au cours de l'anémie pernicieuse.

Cliniquement les lésions médullaires peuvent répondre aux groupements symptomatiques suivants :

1° Il existe des signes d'affection spinale prédominants, et l'on constate en outre, dans quelques cas, des altérations du sang.

A ce type clinique correspondent les quelques observations de Risien Russel, Batten et Collier et des faits publiés par Putnam, Dana.

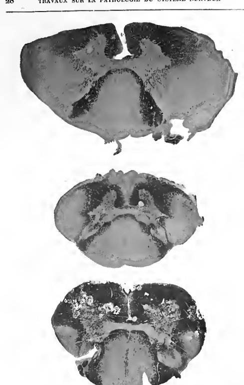
2° L'anémie est le principal symptôme, et quelques troubles nerveux révèlent la lésion médullaire.

3° Le tableau clinique est caractérisé par l'anémie grave profonde, et cliniquement il n'existe aucun symptôme de lésion spinale.

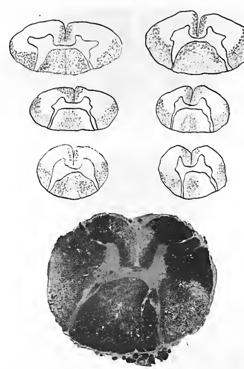
Sclérose combinée subaiguë de la moelle (Risien Russell, Batten et Collier). Le début de la maladie se fait par de légers troubles moteurs dans les membres inférieurs, par l'apparition d'une paraplégie spasmodique et d'une légère incoordination, et enfin par quelques troubles de la sensibilité subjective dans les membres inférieurs.

A une période plus avancée, la paraplégie spasmodique est très accentuée : il existe de l'anesthésie des membres inférieurs et du tronc.

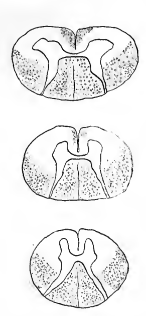
Puis la paraplégie devient complète et flasque, les réflexes rotuliens sont abolis, l'anesthésie est complète, on voit



Photographies d'une moelle provenant du service de M. James Collier (Londres). Coloration de Pal. — Ces photographies montrent l'intensité et l'étendue de la sclérose. La région dorsale présente, en outre de la sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux, une sclérose des faisceaux pyramidaux antérieurs.



Dessins et photographie d'une seconde moelle provenant aussi du service de M. James Collier (Londres). — Les dessins (coloration de Marchi) montrent la répartition de l'*état criblé* et des corps granuleux. La photographie (coloration de Weigert) montre la répartition de l'état criblé et de la sclérose.



Dessins d'une troisième moelle due encore à l'obligeance de M. James Collier. Coloration de Marchi.
On voit la répartition de l'*état criblé* et des corps granuleux qui occupent à la région cervicale et dorsale les cordons postéro-latéraux et le faisceau pyramidal antérieur, et qui sont limités à la partie postéro-latérale dans la région dorsale inférieure.

apparaître une atrophie musculaire rapide, la perte de l'excitabilité faradique des muscles et l'incontinence des sphincters. La durée est de quelques mois.

Les altérations du sang n'ont pas été rencontrées dans tous les cas où l'affection a été observée, mais elles n'ont pas été caractéristiques de l'anémie pernicieuse. Il semble donc que cette variété de sclérose combinée aiguë forme un type distinct, et son principal caractère est l'évolution subaiguë, d'où le nom de « Dégénération combinée subaiguë de la moelle épinière », qu'ont proposé pour elle Risien Russell, Batten et Collier.

Nous avons pu à Londres, grâce à l'obligeance de MM. Risien Russell, Collier et Gordon Holmes, observer plusieurs malades atteints de ce type clinique, et nous avons pu recueillir une série de coupes histologiques qui nous permit l'étude anatomique de cette curieuse affection. Nous avons pu, dans un second voyage à Londres, étudier les coupes histologiques de la moelle des malades que nous avions observés cliniquement à notre premier voyage.

Mais, nous n'avons pu, jusqu'ici, rencontrer en France aucun exemple de cette curieuse entité morbide.

Anatomie pathologique.

Sous la dénomination de « scléroses combinées », on a, comme nous l'avons vu, rangé un grand nombre de lésions de la moelle dont le caractère commun est d'intéresser à la fois plusieurs faisceaux médullaires; on ne peut donc, même au point de vue anatomo-pathologique, présenter de ce groupe une description d'ensemble, et, jusqu'à nouvel ordre, il faudra se borner à la description isolée de chacun des faits signalés. Nous avons pu, cependant, tenter un essai de *classification topographique*, suivant que telle ou telle partie

des faisceaux postérieurs et latéraux est particulièrement atteinte.

a) Lésions combinées des cordons postérieurs et des faisceaux pyramidaux croisés.

b) Lésions combinées des cordons postérieurs, des faisceaux pyramidaux croisés et surtout des faisceaux cérébelleux directs (comme dans la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse).

c) Lésions combinées des cordons postérieurs, des faisceaux pyramidaux croisés et des cordons antérieurs.

Variétés pathogéniques. — Les faits de chaque genre sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse les vérifier l'un par l'autre, et il faut se borner, pour le moment, à les diviser grossièrement en deux grandes classes, selon qu'il s'agit de scléroses franchement systématiques ou de scléroses diffuses présentant seulement une apparence systématique.

I. Scléroses combinées systématiques.

Il doit être bien entendu que sous ce nom on comprend les cas dans lesquels les lésions sont étroitement localisées à deux ou plusieurs systèmes de fibres nerveuses médullaires, mais sans que ce nom implique qu'il s'agisse d'une sclérose primitive autonome de ces fibres ; il est au contraire bien plus vraisemblable que dans tous les cas on est en présence d'une lésion secondaire à l'altération des cellules nerveuses (soit des ganglions spinaux dans les cas où le processus est exogène, soit des cellules des cordons postérieurs ou latéraux quand le processus est endogène), servant de centre trophique à ces fibres, en un mot qu'il s'agit là d'une dégénération secondaire de ces fibres.

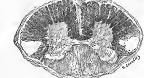
L'un de ces types de scléroses combinées systématiques est celui qui s'observe dans la *paralysie générale*. Dans les cordons latéraux, la sclérose semble siéger surtout sur le

faisceau pyramidal croisé, mais de plus, en général, elle dépasse les limites de celui-ci aussi bien en avant qu'en dehors. Il ne semble pas non plus qu'elle occupe dans le cordon postérieur une localisation tout à fait identique à celle qu'affectent les lésions de tabes vulgaire.

La *sclérose combinée primitive* observée dans les cas de







Coupes de la moelle dans un cas de sclérose combinée où les lésions du cordon latéral semblent, du moins sur certaines hauteurs, porter surtout sur le territoire pyramidal.

Déjerine et Sottas occupait dans les cordons latéraux presque exclusivement le territoire du faisceau pyramidal et s'accompagnait de légères altérations du cordon de Goll.

Dans le *tabes*, il existe une variété de scléroses combinées indemnes de lésions vasculaires ou méningées. Les faits de Kahler et Pick, d'Auscher, sont de ce genre : et,

d'après ces faits il faut admettre qu'il existe dans le tabes des scléroses combinées systématiques primitives.

Cependant ces cas sont rares et la grande majorité des scléroses combinées tabétiques rentre dans le second groupe, celui des *scléroses combinées pseudo-systématiques*.

Enfin, dans l'*anémie pernicieuse*, quoique les lésions semblent dues à une action toxique et quoiqu'il y ait des hémorragies et des petits foyers de sclérose qui sont, pour Nonne et Johnson, le point de départ de la dégénérescence des cordons postérieurs et latéraux, certains auteurs pensent qu'il s'agit d'une sclérose névroglique primitive et même d'une altération primitive des fibres nerveuses (Déjerine et Thomas). Et « si elles ne sont pas en réalité systématisées, on peut néanmoins les considérer comme telles, à cause de leur symétrie et de la dégénérescence primitive des fibres ».

II. Scléroses combinées pseudo-systématiques.

On désigne sous ce nom des scléroses dont la topographie est en apparence systématique, mais est en réalité secondaire à d'autres lésions d'origine vasculaire.

Les scléroses combinées pseudo-systématiques d'origine méningée sont celles dans lesquelles on voit, sous l'influence d'une inflammation des méninges spinales, survenir une sclérose pénétrant plus ou moins profondément dans la moelle et siégeant tant dans les cordons postérieurs que dans les cordons latéraux ; la nature même de cette sclérose fait qu'il s'agit surtout de lésions de la périphérie de la moelle, de « sclérose marginale ». Il peut arriver ainsi que la méningite sclérogène, au lieu d'être primitive, soit secondaire à une affection médullaire préexistante (dégénération des cordons postérieurs par exemple), mais qu'une fois produite, elle réagisse à son tour sur d'autres points de la moelle et détermine une sclérose des cordons latéraux.

C'est du moins là un mécanisme qui a été invoqué pour des cas de tabes s'accompagnant d'un léger envahissement des cordons latéraux. Déjerine a noté qu'il y avait dans ces cas méningomyélite corticale par propagation. La théorie lymphatique du tabes de Pierre Marie et Guillain, et le rôle de



Coupes de la moelle dans un cas de sclérose combinée à forme de tabes avec cécité. Les lésions du cordon latéral semblent, du moins sur certainea hauteurs, porter sur le faisceau cérébelleux direct.

la méningite postérieure dans la production des lésions tabétiques éclairent cette pathogénie. La même pathogénie peut expliquer les cas de scléroses combinées dans la paralysie générale qui ne rentrent pas dans le type systématique, et là encore le rôle de la méningomyélite a été invoqué : là encore, la méningite postérieure si semblable à celle du tabes, peut expliquer les lésions : la méningite, en effet, au lieu de se cantonner, comme elle fait dans le tabes, au

niveau du seul cordon postérieur, s'étend sur les parties latérales et détermine la sclérose des cordons latéraux de la moelle.

Il est incontestable que c'est là la pathogénie qui rend le



Coupes de la moelle dans un cas de sclérose combinée (Bits); les lésions portent non seulement sur les cordons postérieurs et sur les latéraux, mais encore sur le faisceau sulco-marginal antérieur.

mieux compte des lésions pseudo-systématiques dans la plupart des cas de scléroses combinées, et que le groupe des scléroses combinées pseudo-systématiques est le type anatomique le plus fréquent des scléroses combinées de la moelle.

ÉTUDES CRITIQUES SUR PLUSIEURS PROCÉDÉS D'EXPLORATION CLINIQUE

Étude de la diadococinésie chez les cérébelleux (en collaboration avec M. C. Macfie Campbell, d'Edimbourg). *Société de neurologie*, 4 décembre 1902.

Étude de la marche de flanc chez les hémiplégiques (en collaboration avec M. C. Macfie Campbell, d'Edimbourg). *Société de neurologie*, 5 février 1903.

Le phénomène du jambier antérieur (Phénomène de Strümpell) (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 2 juillet 1903.

Articles motilité, sensibilité, réflexes, diadococinésie, in P. M. C.

La diadococinésie est la possibilité d'exécuter des mouvements successifs rapides, tels que ceux de supination et de pronation. La perte de la diadococinésie, c'est-à-dire l'impossibilité d'exécuter, par exemple, ces mouvemeuts de supination et de pronation est rattachée par Babinski aux lésions cérébelleuses. Nous avons avec C. Macfie Campbell étudié la diadococinésie sur les scléroses en plaques à type cérébelleux et sur un malade porteur de lésions cérébelleuses traumatiques, et nous avons constaté sa disparition.

La marche de flanc est un procédé d'exploration clinique indiqué par Schuller. Le malade hémiplégique droit, qui marche de flanc vers la gauche, traîne son pied droit sur le sol, alors qu'il n'existe aucun traînement s'il se déplace vers

la gauche. Nous avons pu ainsi dépister des hémiplégies légères et différencier les hémiplégies hystériques des hémiplégies organiques.

Le *phénomène de Strümpell* consiste dans une contraction du jambier antérieur, qui se produit dans le membre inférieur quand on commande à un malade placé dans le décubitus dorsal de fléchir la jambe sur la cuisse et quand on s'oppose à cette flexion par la pression de la main sur la face antérieure de la cuisse. Ce mouvement associé provoque une rotation du pied en dedans et une élévation du bord interne du pied. Ce phénomène est un signe d'hémiplégie organique : il permet donc, dans une hémiplégie, d'écarter l'hypothèse d'hystérie.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN : CYTODIAGNOSTIC

Quelques résultats du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques (en collaboration avec M. PIERRE MARIE). *Société de neurologie*, 5 mars 1903.

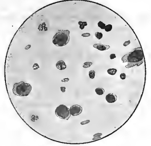
Le *cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez le tabétique*, suivant Widal, Sicard et Ravaut, Babinski et Nageotte, révèle une formule *lymphocytaire*. Cette formule fut contestée un moment par quelques auteurs. L'étude que nous avons entreprise avec M. Pierre Marie sur les tabétiques de Bicêtre nous a révélé la lymphocytose chez les tabétiques dans la proportion de 19 fois sur 20 et nous a permis d'apporter une confirmation aux travaux de Widal et Babinski.

Les hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien. *Société de neurologie*, 15 janvier 1903.

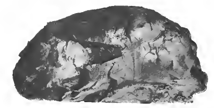
La couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien peut être due à une hémorragie méningée ou à une hémorragie cérébrale qui laisse passer le sang dans le liquide céphalo-rachidien (hémorragies cérébro-méningées). Nous avons pu, dans plusieurs cas d'hémorragies cérébrales accompagnés de couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien, constater qu'il existe une autre cause qui peut expliquer la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien ; ce sont les suffusions sanguines pie-mériennes, secondaires à l'hémorragie cérébrale, et qui se rencontrent sur le cervelet, le bulbe et sur toute la surface postérieure de la moelle.

Sarcome cérébral et sarcomatose du liquide céphalo-rachidien (en collaboration avec M. Loeper). *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Le *cytodiagnostic dans les tumeurs cérébrales* est négatif dans la très grande majorité des cas. Nous avons pu, cepen-



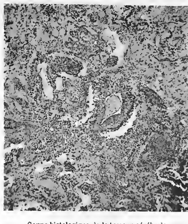
Sarcomatose du liquide céphalo-rachidien.



Tumeur cérébrale.

dant, avec M. Loeper, observer un malade dont le liquide céphalo-rachidien contenait un grand nombre de cellules

mononucléaires de volume variable. A première vue, on pouvait penser à une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. L'autopsie montra l'existence d'un sarcome pie-mérien. L'étude comparée des cellules sarcomateuses de la tumeur



Coupe histologique de la tumeur cérébrale.

et des cellules du liquide céphalo-rachidien a démontré leur identité. Il s'agissait donc d'une *sarcomatose du liquide céphalo-rachidien au cours d'un sarcome cérébral.*

RECHERCHES CLINIQUES ET ANATOMIQUES SUR L'IDIOTIE ET L'ÉPILEPSIE

Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux; diplégie spasmodique et idiotie chez deux frères : atrophie du cervelet (en collaboration avec M. BOURNEVILLE). *Congrès de 1900. Compte rendu de Bicêtre*, 1900. *Société de neurologie*, 1904.

Des travaux récents ont attiré l'attention sur les affections familiales du système nerveux. Depuis le travail de Freud sur *les formes héréditaires des diplégies cérébrales* publiés en 1893, on a vu successivement paraître : en 1896, le travail de Sachs sur l'*idiotie amaurotique familiale*; en 1898, la thèse de Lorrain sur la *paraplégie spasmodique familiale*; en janvier 1900, le travail de Trénel relatant un cas de maladie familiale à symptômes cérébraux et médullaires caractérisés par des troubles psychiques périodiques de la démarche et une parésie spasmodique ; en avril 1900, la thèse de Mlle Pesker contenant les observations de deux frères malades du service de M. Bourneville, atteints d'une affection spasmodique, et relatant l'autopsie et l'étude histologique du système nerveux de l'un des deux, faite dans le laboratoire de M. Pierre Marie ; enfin le travail de Cestan et Guillain paru dans la *Revue de médecine* de 1900, relatant l'histoire de deux familles atteintes l'une de paraplégie spasmodique, l'autre de sclérose.

Le travail que nous avons publié avec M. Bourneville a trait à deux frères atteints d'une idiotie profonde avec diplégie spasmodique et strabisme. L'intérêt de ces deux observations était, au moment de notre première communication,

purement clinique. Il s'agissait là d'une forme d'idiotie et de diplégie familiales.

Nous possédions déjà l'autopsie de l'un des frères et nous avions constaté la présence d'une *atrophie cérébelleuse*, lésion rare. Il était intéressant pour nous de juxtaposer l'observation clinique du malade vivant à l'observation anatomo-clinique de son frère décédé, et nous nous considérions comme autorisés à supposer que la seconde autopsie nous permettrait de constater la même lésion cérébelleuse.

Nos prévisions se sont réalisées et nous avons pu exposer les résultats de l'autopsie du second malade dans une communication ultérieure. L'atrophie cérébelleuse était identique à celle du premier cas.

Nous sommes donc là en présence d'une maladie familiale de type spécial, qui était caractérisée cliniquement par le strabisme, l'idiotie et la diplégie spasmodique, et à laquelle nous avons eu la bonne fortune de trouver un substratum anatomique semblable dans les deux cas, l'atrophie cérébelleuse : c'est la *diplégie cérébelleuse familiale*.

Idiotie symptomatique de pachyméningite et de méningo-encéphalite chroniques (en collaboration avec M. Bourneville). *Congrès de 1900. Compte rendu de Bicêtre de 1900.*

Idiotie symptomatique d'une sclérose atrophique limitée aux circonvolutions du coin gauche (en collaboration avec M. Bourneville). *Compte rendu de Bicêtre*, 1901.

Les travaux de Bourneville ont fixé le substratum anatomique des idioties; idiotie myxœdémateuse, hydrocéphalique, idiotie par méningo-encéphalite, idiotie par sclérose atrophique, par sclérose tubéreuse hypertrophique (Bourneville et Brissaud).

Les observations que nous avons rapportées sont des exemples de deux de ces variétés anatomiques de l'idiotie : méningo-encéphalite et sclérose cérébrale atrophique.

Le phénomène des orteils dans l'épilepsie. *Société de neurologie*, 8 novembre 1900. Observations *in* thèse ESMÉNARD, 1903.

M. Babinski, dans ses recherches sur le phénomène des orteils, avait montré qu'il existait dans certains cas d'épilepsie pendant la durée de l'accès, et que la présence de ce signe permettait d'écarter le diagnostic d'hystérie dans les cas douteux.

Nous avons eu l'occasion d'observer 37 accès d'épilepsie dans les services de MM. Bourneville, Babinski et Nageotte; un certain nombre ont pu être observés depuis la chute jusqu'au réveil; ces accès étaient de types divers : accès violents ou légers, vertiges, mouvements, secousses, paralysies cérébrales infantiles compliquées d'épilepsie.

Sur les 37 accès observés, nous avons pu constater 21 fois l'extension des orteils, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas.

Nous avons pu préciser les points suivants :

1° Chaque malade semble réagir toujours de la même façon;

2° L'excitation de la plante des pieds pendant l'accès peut être suivie :

a) Soit d'immobilité, puis de flexion des orteils;

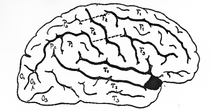
b) Soit d'immobilité, d'extension, puis de flexion des orteils;

c) Soit d'extension des orteils pendant la durée de l'accès.

Épilepsie jacksonienne du type facio-brachial. Pas de lésions de la région rolandique, plaque de méningite chronique de la pointe du lobe temporal. *Société anatomique*, février 1902.

La communication de M. Dieulafoy à l'Académie de médecine (séance du 22 octobre 1901) et la discussion qu'elle a provoquée ont attiré l'attention sur la possibilité d'épilepsie jacksonienne sans localisation de la région rolandique.

L'observation que nous avons rapportée est celle d'un homme qui a succombé à un état de mal jacksonien, après qu'une intervention chirurgicale sur la région rolandique avait tenté en vain de découvrir la lésion causale. L'autopsie



Plaque de méningite chronique du lobe temporal.

a permis de constater que cette lésion était une plaque de méningite chronique, probablement syphilitique, de la pointe du lobe temporal.

Notre observation est donc un document nouveau qui est venu s'ajouter à ceux qu'a rapportés M. Dieulafoy.

TRAVAUX SUR DIVERSES MALADIES ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

Contributions à l'étude des hémi-œdèmes chez les hémiplégiques (en collaboration avec M. LOEPER). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1904. Observation *in* thèse de DEUMIÉ, 1907.

Un hémiplégique, observé avec M. Pierre Marie à Bicêtre et cité dans l'article « Hémiplégie » du Traité de Brouardel et Gilbert, présentait un hémi-œdème du côté hémiplégique ; cet hémi-œdème était dû à une lésion mitrale et sa distribution seule était influencée par l'hémiplégie. Deux malades observés avec M. Loeper, un malade étudié avec M. Deumié ont présenté le même phénomène : *hémi-œdème* du côté hémiplégique. Chez ces malades la lésion causale de l'œdème : affection cardiaque ou affection rénale, était restée inaperçue et l'apparition de l'hémi-œdème en fut la première manifestation.

Nous pensons que ces œdèmes hémiplégiques ne sont pas, comme on tendait à le croire, des troubles trophiques de l'hémiplégie, mais des manifestations d'une lésion viscérale, cardiaque ou rénale, dont la distribution est secondairement réglée par l'hémiplégie, quelquefois plus simplement encore par la position déclive que prend le côté hémiplégique.

Sur une variété particulière de syndrome alterne : paralysie de l'oculo-moteur commun droit, kératite neuroparalytique droite et hémiplégie gauche (en collaboration avec M. PIERRE MARIE). *Société de neurologie*, 2 avril 1903.

Le malade qui fait l'objet de ce travail était atteint d'une hémiplégie gauche alterne avec paralysie de l'oculo-moteur

commun droit, paralysie du trijumeau à droite et paralysie faciale droite : il y a donc association de lésions *pédonculaire, bulbaire, protubérantielle.*

Ce type clinique ne répond à aucune des descriptions connues des syndromes alternes. Il semble qu'on puisse interpréter cet ensemble de symptômes par l'association d'un



Paralysie alterne type Pierre Marie-Crouzon : paralysie de l'oculo-moteur commun droit, kératite neuro-paralytique droite, hémiplégie gauche.

syndrome de Millard-Gubler (hémiplégie gauche, paralysie faciale droite, paralysie du trijumeau droite) et d'une lésion pédonculaire caractérisée par la paralysie de l'oculo-moteur commun, qui donnerait ainsi l'apparence d'un *syndrome de Weber* superposé à celui de *Millard-Gubler*. Peut-être les deux lésions sont-elles isolées, peut-être s'agit-il d'une seule et même lésion très étendue en hauteur.

Ce type clinique a été désigné dans le *Traité de médecine* Charcot-Bouchard sous le nom de *paralysie alterne type Pierre Marie-Crouzon.*

Criees gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Nous avons pu observer un tabétique avéré, présentant depuis une quinzaine d'années des crises gastriques typiques. Un point particulier des crises douloureuses a été l'apparition de petites hématémèses et la coexistence d'un mélæna, symptômes que l'on constate quelquefois chez les tabétiques. Mais l'intérêt de notre observation a résidé dans la constatation d'une petitesse singulière des viscères et surtout de l'estomac. Cet organe était rétracté, réduit à un



Gastrite atrophique tabétique.

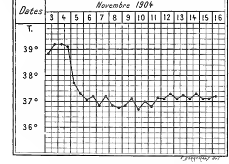
boyau, et les lésions histologiques constatées ont été celles de la gastrite subaiguë. L'existence de lésions de l'estomac au cours des crises gastriques du tabes est un fait exceptionnel; il nous paraît intéressant, parce qu'il se rapproche des constatations cliniques qui montrent l'existence de dyspepsie entretenant et ravivant les crises gastriques.

Méningite cérébro-epinale avec néphrite aiguë simulant l'urémie convulsive (valeur diagnostique de l'élévation de la température dans l'urémie convulsive). *Conférences du mercredi de la clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Une malade nous fut amenée à l'Hôtel-Dieu en pleines crises

convulsives avec grosse albuminurie ; elle nous parut atteinte d'urémie convulsive.

Cependant un symptôme cadrait mal avec ce syndrome : nous constations une température élevée, au lieu de l'hypothermie qui est la règle de l'urémie d'après les lois de Bourneville. Or, nous savons, d'après les préceptes de Giraudeau, que dans ce cas il faut toujours chercher ailleurs que dans l'urémie la cause de la fièvre ; il s'agit quelquefois de grippe, d'hémorragie cérébrale, de méningite associée. Cette notion



Méningite cérébro-spinale et urémie.

nous a amenés à faire une ponction lombaire et nous avons découvert l'existence d'une méningite cérébro-spinale : la néphrite aiguë passait dès lors au second plan. La constatation de la fièvre au cours d'un syndrome urémique supposé doit faire toujours penser à une *urémie associée*, à une autre affection méconnue.

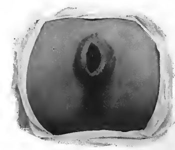
Les notions récentes sur la méningite cérébro-spinale. *Journal de médecine interne*, 20 mars 1900.

Cette revue générale rapporte succinctement les notions

classiques sur la méningite cérébro-spinale et expose les acquisitions récentes concernant la bactériologie, la voie d'infection par les fosses nasales, la symptomatologie (purpura, syndrome urinaire), les formes anormales, les séquelles, et enfin le traitement par le sérum antiméningococcique tel qu'il est pratiqué par Flexner, Jochmann, Wassermann et Kolle, Dopter.

Mal perforant tabêtique de la région sacrée (caverne sacrée).
Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1906.

Nous avons observé un exemple de cette variété exceptionnelle de mal perforant; il s'agissait d'un mal perforant sacro-coccygien, dont la profondeur et l'étendue étaient telles qu'il formait une véritable *caverne sacrée.*



Caverne sacrée.

Le mal perforant est associé, en général, aux signes d'une lésion inférieure de la moelle.

Nous avons pu faire l'autopsie de notre malade et cons-

tater en effet des lésions tabétiformes de la partie inférieure de la moelle, avec dégénérations ascendantes remarquables non seulement par leur siège, mais encore par la présence de corps granuleux et d'état vacuolaire caractéristiques d'une évolution subaiguë.

Paralysie unilatérale du voile du palais chez un tuberculeux (en collaboration avec M. NATTAN-LARRIER). *Revue de la tuberculose*, janvier 1904.

Il s'agit d'une paralysie unilatérale liée à l'apparition d'une lésion tuberculeuse unilatérale du voile du palais : ce fait est à rapprocher des paralysies unilatérales du voile du palais liées à des angines diphtériques unilatérales.

Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial avec atrophies osseuses et troubles de la pression artérielle dans le membre paralysé (en collaboration avec M. G. GUILLAIN). *Société de neurologie*, 3 juillet 1902.

Il s'agissait d'une paralysie radiculaire ancienne du plexus brachial : le malade que nous avons observé était âgé de 70 ans et la paralysie était survenue à la suite d'une luxation de l'épaule à l'âge de 14 mois. Il existait une différence de 3 centimètres de mercure entre la pression artérielle à droite et à gauche. Il existait enfin une atrophie osseuse portant sur l'omoplate, l'humérus et les os de l'avant-bras et de la main. Cette atrophie osseuse a été assez rarement signalée dans les paralysies radiculaires de l'enfance.

Un cas de fracture par atrophie osseuse de l'humérus chez un myopathique (en collaboration avec M. PIERRE MARIE). *Société de neurologie*, 5 février 1903.

Le malade qui fait l'objet de ce travail était atteint depuis l'enfance de myopathie progressive, caractérisée par l'impo-

tence presque absolue et l'atrophie des membres inférieurs et par l'atrophie avec diminution considérable de la force des membres supérieurs. Le malade se fit une fracture de l'humérus à la suite d'un traumatisme minime, peut-être par simple action musculaire. La radiographie montra l'atrophie osseuse qui était l'explication de cette fragilité. Cette atrophie osseuse est un symptôme rare dans la myopathie. Elle était particulièrement intéressante chez notre malade si on la rapprochait d'autres malformations osseuses, déformation thoracique, scoliose, aplatissement occipital du crâne de Pierre Marie et Onanoff, qui ont été quelquefois constatées dans la myopathie.

Reprises de paraplégie sur une ancienne paralysie infantile.
Société de neurologie, 7 février 1907.

Return of paraplegia in a case of old infantile paralysis.
Review of Neurology and Psychiatrie, avril 1907.

Il s'agit d'un homme de 40 ans qui présentait une paralysie atrophique des deux jambes avec pied bot varus équin, diminution des réflexes achilléens, absence de clonus du pied et flexion des orteils. La paralysie datait de l'âge de 12 mois : c'était donc une paralysie spinale infantile. La marche, après avoir été pénible pendant plusieurs années, devint satisfaisante vers l'âge de 14 ans.

A l'âge de 18 ans, il fut pris brusquement de paraplégie complète, qui le confina pendant quatre mois au lit, puis il put petit à petit se remettre à marcher.

A 22 ans, à 25 ans, à 29 ans, à 35 ans, à 39 ans, à 40 ans, il fut atteint de crises semblables, qui durèrent quelques semaines ou quelques mois et guérirent à peu près complètement : il a donc eu, dans l'espace de dix-huit ans, neuf attaques de paraplégie passagère.

Ce sont là des accidents spinaux consécutifs à la paralysie

infantile : ces faits sont connus depuis les observations de Raymond, Carrieu, Ballet et Dutil, Brissaud, Pierre Marie, etc. Ils se présentent suivant des types divers : paraplégie passagère, paralysie spinale aiguë de l'adulte, paralysie antérieure générale subaiguë, atrophie musculaire progressive.

Il s'agit dans notre cas du premier type clinique dont un exemple remarquable a été rapporté par Ballet et Dutil.

Paralysie des masticateurs, ophtalmoplégie totale et bilatérale, paralysie faciale unilatérale au cours du tabes (avec M. NATHAN). *Société de neurologie*, 11 avril 1907.

La paralysie faciale et la paralysie des masticateurs sont rares au cours du tabes : c'était là l'intérêt de notre présentation.

L'évolution de ces paralysies a été semblable à celle de la plupart des paralysies tabétiques : elles ont été passagères et ont presque complètement rétrocédé.

Sur une particularité de la température dans un cas de méningite (avec GEORGES VILLARET). *Société de biologie*, 13 juin 1908.

Nous avons voulu attirer l'attention sur une particularité intéressante de la courbe thermométrique que nous avons absorbée au cours d'une méningite aiguë d'origine syphilitique qui a revêtu le tableau clinique de la paralysie ascendante aiguë et qui s'est terminée par la mort au bout de huit jours.

La température, qui s'était élevée à 42°,2 au moment de la mort, monta encore après la mort et atteignit le chiffre de 43°. C'est là un fait bien connu qu'on a observé dans certaines affections mortelles du système nerveux.

Mais le point le plus intéressant réside dans ce fait qu'à la période terminale de la maladie et après la mort, la tem-

pérature examinée à quatre reprises différentes atteignit le même degré dans l'aisselle et dans le rectum.

Voici les chiffres que nous avons relevés :

7 h. 40 du soir:

Température axillaire. . . 41°,7 Température rectale. . . 41°,7

8 h. 40 du soir :

Température axillaire. . . 42°,1 Température rectale. . . 42°,1

9 h. 40 du soir :

Température axillaire. . . 42°,2 Température rectale. . . 42°,2

Mort à 10 h. 55 du soir.

11 h. 5 du soir :

Température axillaire. . . 43° Température rectale. . . 43°

Les deux températures axillaire et rectale ont donc été identiques dans chaque cas.

Il y a là, dans les rapports des températures centrale et axillaire, un trouble qui nous paraît d'autant plus digne d'attention qu'il ne nous paraît pas avoir été étudié avec soin jusqu'ici. Bourneville, dans ses études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux, ne mentionne pas ce phénomène ; Eichhorst signale cependant que la température axillaire peut dépasser d'un degré la température rectale, mais il ne donne aucun détail sur les cas observés et ne donne pas de valeur séméiologique à ce symptôme.

Il nous paraît que ce trouble doit être dû à une absence de régulation par atteinte des centres thermiques, et peut-être faudra-t-il le considérer comme un trouble bulbaire qui a marqué la période terminale dans notre cas de paralysie ascendante aiguë.

TRAVAUX SUR LES CHORÉES, L'HYSTÉRIE ET LES NÉVROSES

A propos de la chorée variable de Brissaud, trois observations de chorée (en collaboration avec M. Couvelaire). *Revue neurologique*, 15 juin 1899.

En 1896, M. Brissaud décrivait, à côté de la chorée mineure et à côté de la chorée chronique progressive héréditaire, un type normal de chorée qu'il appelait du nom de chorée variable des dégénérés, caractérisée par la multiplicité et la variété de ses mouvements, par sa variabilité dans le temps et par l'existence de stigmates de dégénérescence chez les sujets atteints.

Trois malades atteints de chorée, observés dans le service de M. Pierre Marie à Bicêtre, nous ont paru présenter quelques analogies avec la chorée décrite par M. Brissaud. Le premier était un épileptique dégénéré avec chorée variable de Brissaud, le second était atteint de chorée progressive ou récidivante de Ziehen, le troisième était atteint de chorée de Sydenham récidivante héréditaire.

Chorée chronique de nature indéterminée, chez un homme de soixante ans (début à l'âge de sept ans) (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 2 avril 1903.

Il ne s'agit pas de chorée de Huntington, mais d'une chorée de l'enfance vraisemblablement infectieuse au début, dont l'évolution a été chronique. Ce malade, connu des neurologistes depuis 1890, avait été considéré tout d'abord comme atteint d'athétose double.

Un cas de chorée rhumatismale chez l'adulte (en collaboration avec M. Nattan-Larrier). *Tribune médicale*, 19 septembre 1903.

Il s'agit d'une chorée dont l'évolution était celle de la chorée de Sydenham, mais dont la particularité est d'être survenue à l'âge de 28 ans, en dehors de la grossesse, de l'hystérie ou de la dégénérescence. On ne connaît que très peu d'exemples de ce type clinique à un âge aussi tardif.

Hémiplégie complète suivie de contracture avec aphasie au cours de la chorée (en collaboration avec M. L.-G. Simon). *Bulletin de la Société de pédiatrie*, novembre 1904, et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, décembre 1904.

L'enfant que nous avons observée fut atteinte, au cours de sa chorée, d'une hémiplégie avec aphasie, puis contracture ; c'était un type de paralysie choréique, dont l'intensité et la persistance sont rares dans cette affection. L'évolution clinique semblait permettre de le rattacher à une embolie cérébrale. Cette hypothèse fut confirmée par la constatation d'un rétrécissement mitral, qui était sans doute la cause de l'embolie. Nous pensons donc que la succession des phénomènes chez cette malade a été chorée, endocardite et embolie, et que dans ce cas la paralysie chronique a reconnu comme cause la lésion cardiaque emboligène.

Tic d'élévation des deux yeux. *Société de neurologie*, 11 janvier 1900.

Il s'agit d'un homme qui ne pouvait abaisser les yeux sans présenter cependant de paralysie de l'abaissement ni de contraction des muscles élévateurs, mais qui avait contracté l'habitude d'élever les yeux au plafond dès qu'il voulait fixer un objet.

Ce malade a été examiné ensuite par M. Babinski et M. Pa-

rinaud, qui l'ont présenté, le 7 juin 1900, à la Société de neurologie et l'ont considéré comme atteint de paralysie de l'abaissement des yeux, par M. Ballet qui a fait quelques réserves sur le diagnostic de lésion organique.

Ce malade a été présenté une troisième fois par M. Pierre Marie à la Société de neurologie, le 18 avril 1901, qui a défendu le diagnostic de spasme non organique. M. Brissaud a admis cette hypothèse comme la plus vraisemblable.

Hémispasme glosso-labié et hémiplégie hystériques chez un tabétique (en collaboration avec M. Dobrovici). *Société de neurologie*, 15 mai 1902.

Il s'agit d'un de ces cas, assez connus actuellement, d'association hystéro-organique.

Du rôle de l'émotion dans la genèse dee accidents névropathiques et psychopathiquee. *Journal de médecine interne*, 30 décembre 1909.

Exposé de la question discutée à la Réunion annuelle de la Société de neurologie et de la Société de Psychiatrie de Paris.

PRÉSENTATION DE PIÈCES AYANT TRAIT A LA PATHOLOGIE NERVEUSE

Ramollissement du cunéus et hémianopsie (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de neurologie*, 11 janvier 1900.

Kystes sous-épendymaires de la protubérance. *Société anatomique*, 9 mai 1902.

Anévrisme du cerveau (avec M. Ficaï). *Société anatomique*, 1906.

DYSTROPHIES. — MALADIES DES OS ET DES ARTICULATIONS

Hémihypertrophie congénitale (avec M. Georges Villaret).
Société de neurologie, 11 avril 1907.

Il s'agit d'un enfant de 9 ans qui présentait une hypertrophie de tout le côté gauche du corps portant sur la face, la langue, le thorax et les membres supérieur et inférieur.

Du côté de l'hémihypertrophie existait une tumeur fibreuse et angiomateuse du coude. Ainsi donc à la malformation osseuse et musculaire s'ajoutait une malformation vasculaire et cutanée. C'est là une association fréquente ; dans certains cas l'hypertrophie est à peine marquée à côté du nœvus vasculaire qui est le symptôme dominant : c'est le nœvus ostéohypertrophique dont nous rapportons un exemple ci-dessous. Le cas que nous avons étudié avec Villaret est un type inverse : l'hypertrophie est dominante et la tumeur fibro-angiomateuse discrète. Ce sont deux variétés extrêmes d'un même syndrome.

Note aur un cas de maladie de Dercum (avec M. Marcel Nathan).
Société de neurologie, 6 mars 1907.

Il s'agit d'un cas de maladie de Dercum dans lequel l'adipose et les douleurs étaient très nettes, et dans lequel l'asthénie et les troubles psychiques étaient minimes.

Le traitement thyroïdien lui a été appliqué sans aucun résultat.

Étude de mains, par H. Holbein. *Nouvelle Iconographie de la Solpêtrière*, mai-juin 1908.

Nous avons eu l'occasion d'étudier au point de vue pathologique un dessin de Holbein qui se trouve au Musée de Bâle (Suisse) et qui est désigné sous le titre de *Étude de mains*.

L'artiste a dessiné quatre mains, qui sont numérotées sur la planche ci-contre pour la commodité de la description : elles nous paraissent toutes représenter des types pathologiques et nous avons essayé de faire le diagnostic des affections auxquelles il faut les rattacher. Les mains numérotées 1 et 3 nous paraissent devoir être rapprochées l'une de l'autre; de même nous rapprochons la description des mains numérotées 2 et 4. La main numérotée 1 est placée en hyperextension sur le poignet, l'annulaire et l'auriculaire sont fléchis, le médius a une tendance à la flexion, seuls l'index et le pouce sont étendus et paraissent avoir conservé la totalité des mouvements. C'est là l'aspect que présente la *main en pince* que Pierre Marie et Guillain ont décrite dans la syryngomyélie. Cette main est en effet en hyperextension sur l'avant-bras (comme la main de prédicateur) et est caractérisée par la différence qui existe entre l'état des trois derniers doigts et celui du pouce et de l'index. Quand les trois derniers doigts sont tout à fait fléchis, l'index peut être lui-même en demi-flexion alors que le pouce reste en extension. Le malade se sert alors du pouce et de l'index à la manière d'une pince, d'où le nom donné à cet aspect de la main à un stade avancé de la contracture.

La photographie que nous reproduisons d'après la thèse de Guillain nous montre un des aspects typiques de cette main en pince avec l'hyperextension de la main de prédicateur. Il est évident que la main numérotée 1 du dessin de Holbein n'est pas aussi contracturée que celles des malades

de Guillain, elle est néanmoins à un stade assez avancé de la contracture.

Si nous étudions maintenant la main numérotée 3, nous lui trouvons un caractère analogue à la main numérotée 1 : c'est la différence entre l'état des deux derniers doigts et l'état des trois premiers. Peut-être le troisième doigt est-il légèrement fléchi ; peut-être y a-t-il également une ébauche de flexion de l'index. Mais c'est surtout la contracture des deux derniers doigts qui est nette ici et elle nous paraît un stade de début de la main en pince. On pourrait objecter, il est vrai, qu'il s'agit peut-être de rétraction de l'aponévrose palmaire, mais ce diagnostic nous paraît devoir être écarté en raison de la persistance du pli de flexion des trois derniers doigts, qui n'existerait pas s'il existait une corde aponévrotique dans la région interne de la paume de la main.

Les mains numérotées 2 et 4 représentent des types d'une autre affection : il s'agit sans aucun doute ici de rhumatisme chronique. La main n° 2 présente des tuméfactions au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes du pouce, de l'index, du médius et de l'annulaire. Il existe également, quoique moins nettes, des nodosités au niveau des articulations phalango-phalangiennes des quatre derniers doigts avec une légère flexion. Enfin les veines du dos de la main et de la face postérieure de l'avant-bras sont volumineuses et très apparentes. Il est curieux de noter que cette main ne représente point un type banal de rhumatisme chronique : cette dilatation des veines s'observe fréquemment dans la goutte et dans le rhumatisme diathésique. D'autre part, la localisation prédominante du rhumatisme aux articulations métacarpo-phalangiennes permet de rapprocher le dessin d'Holbein du type de rhumatisme sénile décrit par Pierre Marie et Léri dans lequel on retrouve cette localisation. Bien plus, le rhumatisme sénile de Pierre Marie et Léri est caractérisé également par le pouce hyperétendu *en croissant* à concavité

dorsale, de telle sorte que le bord externe du pouce continué avec le premier métacarpien prend la forme d'un S très allongé (cette attitude semble due au glissement de la phalange sur le métacarpien). Or, nous voyons ici sur le dessein d'Holbein une ébauche de cette déformation, peu apparente sans doute parce que le pouce est vu par sa face dorsale, mais révélée néanmoins par la saillie externe du métacarpien du pouce.

La main n° 4 présente elle aussi des déformations caractéristiques de rhumatisme chronique : c'est un exemple du second type classique de Charcot : on voit en effet l'ankylose en flexion des articulations phalango-phalanginiennes de l'index, du médius et surtout de l'annulaire.

Ainsi donc sur les quatre mains représentées par Holbein, deux nous paraissent reproduire des types de mains syringomyéliques, deux nous paraissent se rapporter à des variétés de rhumatisme chronique. Et cette étude de mains nous paraît autant remarquable par l'exactitude et la fidélité avec lesquelles elle représente la nature que par l'intérêt avec lequel l'artiste a rassemblé ces types morbides qu'il avait eu la sagacité de dépister.

Nævus vasculaire avec hypertrophie osseuse (syndrome dystrophique). *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

Notre malade offrait un remarquable exemple de ce syndrome dystrophique, caractérisé par un nævus vasculaire zoniforme du membre supérieur droit, avec allongement du membre et hypertrophie du squelette correspondant au territoire du nævus.

Ces deux troubles de développement fondamentaux : nævus et hypertrophie osseuse, étaient accompagnés de symptômes accessoires : varices, troubles de sudation,

modification du développement des poils, diminution de la



Nævus vasculaire avec hypertrophie osseuse.

tension artérielle et de la température, augmentation du nombre des globules rouges du même côté.

L'origine de cette dystrophie est mal connue. Étant donné l'analogie topographique qu'elle présente avec le



Nævus vasculaire avec hypertrophie osseuse.
Cette photographie montre l'hypertrophie et l'allongement du membre supérieur droit.

zona, il nous paraît logique de lui attribuer une localisation analogue : métamère ou ganglion rachidien.

Spondylose blennorragique ; présentation de malade (avec M. Doury). *Société médicale des hôpitaux*, 27 décembre 1907.

Notre malade était atteint d'une ankylose limitée exclusivement à la colonne vertébrale, n'ayant pas atteint encore les grosses articulations de la racine des membres et ne présentant donc pas dans son ensemble le type de la spondylose rhyzomélique.

L'intérêt de notre observation résidait dans le fait qu'on pouvait nettement attribuer à la blennorragie l'origine de cette spondylose. Depuis quatre ans le malade avait une blennorragie dont il subsistait encore un écoulement quand nous l'examinâmes. Cette blennorragie détermina d'abord un rhumatisme quelques semaines après son début et un an après l'apparition de l'écoulement, le rachis fut atteint.

Bien que le rôle de la blennorragie dans l'étiologie de la spondylose rhyzomélique soit absolument établi à l'heure actuelle, les observations où cette cause est évidente sont relativement rares. Or notre malade présentait une spondylose nette alors que l'urètre et la vessie étaient encore infectés par le gonocoque. C'est ce qui nous a amenés à publier cette observation.

II

TRAVAUX SUR LA TUBERCULOSE

Cancer et tuberculose (Revue générale). *Revue de la tuberculose*, décembre 1902.

Ce travail passe en revue les faits d'association de cancer et de tuberculose chez un même sujet, et plus particulièrement les cas rares d'association de cancer et de tuberculose dans un même tissu et dans un même organe.

Le problème de l'hérédité dans la tuberculose (en collaboration avec M. Georges Villaret). *Revue de la tuberculose*, 1904.

Revue générale et exposé de l'état de la question au point de vue de la transmission héréditaire du germe, du terrain et des dystrophies.

Le sanatorium et le traitement de la tuberculose pulmonaire envisagée au double point de vue thérapeutique et économique. *Revue de la tuberculose*, 1904.

Exposé de l'état de l'opinion médicale en Angleterre.

Un cas de pyélonéphrite tuberculeuse (pathogénie de certaines cavernes rénales et de la dilatation de l'uretère) (en collaboration avec M. Loeper). *Société anatomique*, 1904. *Revue de la tuberculose*, 1904.

Les cavernes volumineuses que renferme le rein nous ont paru résulter, non pas de la fonte des tubercules ouverts



Cavernes rénales tuberculeuses.

secondairement dans le bassinet, mais de lésions cavitaires ayant débuté dans les calices qu'elles ont creusés et dilatés.

D'autre part, l'uretère était dilaté et sa paroi, examinée histologiquement, montrait une dissociation des fibres mus-

culo-conjonctives par les éléments migrateurs ; cette dilacération de la tunique musculo-conjonctive joue, sans doute,



Urétérite tuberculeuse.
(Dilacération de la tunique musculo-conjonctive par les éléments migrateurs.)

un rôle important dans la pathogénie de la dilatation de l'uretère, du bassinet et des calices.

Pneumothorax et emphysème médiastinal et soue-outané
(avec Le Play). *Revue de la tuberculose*, 1908.

Il s'agissait d'un malade tuberculeux présentant des lésions

cavitaires qui se sont compliquées à un moment donné, non seulement de pneumothorax, ce qui n'est pas rare, mais encore d'emphysème rapidement généralisé au tissu cellulaire du cou et du tronc, ce qui est exceptionnel : en effet les cas relatés en sont très peu nombreux : la coexistence du pneumo-thorax et de l'emphysème médiastinal et sous-cutané ajoute encore un intérêt plus grand à notre cas.

L'infiltration pleurale médiastinale et sous-cutanée s'était faite à la faveur d'une symphyse pleuro-pneumo-pariétale limitée au sommet du poumon.

Un cas de lymphangite tuberculeuse tronculaire (Diagnostic des nodosités cutanées et sous-cutanées (avec M. Le Play). *Journal de médecine interne*, 20 juillet 1909.

Un de nos malades présentait une série de nodosités cutanées et sous-cutanées à tendance suppurative et à évolution chronique siégeant à l'avant-bras et coexistant avec une lésion du doigt et des lésions isolées de la cuisse.

Nous pûmes à cette occasion passer en revue dans une conférence les nodosités sous-cutanées et cutanées (adénopathies, ladrerie, farcin, abcès, gommes syphilitiques, sporotrichose, etc.).

Nous pûmes conclure à la lymphangite tuberculeuse. D'après la classification de Lejars, il existe deux formes de lymphangite tuberculeuse : la réticulaire et la tronculaire. Nous avions affaire à cette dernière forme qui elle-même peut se présenter sous les aspects de lymphangite polynodulaire, paucinodulaire ou d'abcès froids lymphangitiques.

Il s'agissait dans notre cas pour l'avant-bras d'une lymphangite *tuberculeuse tronculaire polynodulaire* dont le point de départ avait été une tuberculose verruqueuse du doigt et pour la cuisse d'une *lymphangite tuberculeuse tronculaire à abcès froids lymphangitiques*.

III

TRAVAUX SUR LA PATHOLOGIE VISCÉRALE

Abcès métastique du cœur (en collaboration avec M. May). *Société anatomique*, décembre 1896.

C'est la relation d'une autopsie du service de M. Gaucher, à l'hôpital Saint-Antoine: abcès du cœur situé sur le myocarde, du volume d'une noisette et contenant des staphylocoques. Cet abcès était consécutif à une broncho-pneumonie avec suppuration et bronchectasies anciennes. Il y avait coexistence de petits abcès du rein.

Complication hépatique dans un cas de rhumatisme articulaire aigu. *Société médicale des hôpitaux*, 27 décembre 1907.

Il s'agit là d'une complication rare de rhumatisme articulaire aigu : les manifestations hépatiques sont en effet exceptionnelles au cours de cette affection.

Nous avons pu observer au cours d'un rhumatisme articulaire aigu typique l'apparition d'un ictère avec pigment rouge brun dans les urines, décoloration passagère des matières fécales, faisant place à une hyperpigmentation, hypertrophie et douleur du foie, légère hyperthrophie de la rate.

Au cours de cet ictère et pendant sa convalescence, c'est-

à-dire pendant une durée totale de un mois, le malade fut dans un état d'anémie très sensible caractérisé par un retard de coagulation du sang une leucocytose légère, une diminution du nombre et des déformations des hématies.

Nous nous sommes donc trouvés en présence d'un ictère pléiochromique vraisemblablement infectieux dont l'apparition avait été facilitée chez notre malade par un éthylisme avéré.

Peut-être d'autre part faut-il penser que la déglobulisation exagérée qui est le fait de rhumatisme a demandé au foie un travail excessif pour la transformation de l'hémoglobine et de ses dérivés et que l'insuffisance de foie a amené l'accumulation de pigments de l'organisme.

Épreuve de l'atropine dans un cas de pouls lent ictérique.
Société médicale des hôpitaux, 27 décembre 1907.

Les travaux modernes ont montré que le pouls lent pouvait relever non seulement d'une cause bulbaire comme on le croyait jusqu'ici, mais encore d'altérations myocardiques du faisceau de His. Et l'on peut faire le diagnostic de l'une ou l'autre des causes par une réaction quasi-expérimentale, l'épreuve de l'atropine (Vaquez). L'ingestion ou l'injection d'un milligramme de sulfate d'atropine provoque une accélération du pouls lent d'origine bulbaire alors qu'elle reste sans action sur le pouls lent d'origine myocardique.

On a pu démontrer de cette façon que la bradycardie des convalescents, que la bradycardie observée dans un cas d'appendicite étaient de nature nerveuse.

Nous avons recherché la réaction à l'atropine sur un cas de pouls lent d'origine ictérique qui persista pendant dix jours après la cessation de l'ictère.

L'atropine n'amena aucune accélération du pouls ; il s'agissait donc d'une *intoxication du myocarde*.

IV

TRAVAUX SUR LA SYPHILIS

Des troubles de la nutrition dans la syphilis (en collaboration avec M. Gaucher). *Journal de physiologie et de pathologie générales*, janvier 1902. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1902.

Nous avons cherché à déterminer, d'une manière précise, quels étaient les troubles de la nutrition provoqués par la syphilis.

Pareilles recherches ont été entreprises avant nous par quelques auteurs, par des procédés dissemblables : les résultats n'ont pas toujours été concordants. Nous avons pu retrouver dans la voie que nous avons suivie, les travaux de M. Stefanoff (Thèse de Saint-Pétersbourg, 1875) ; de M. Ch. Bouchard (*Soc. de Biologie*, 7 janvier 1899 ; C. R. de l'Académie des sciences, 9 janvier 1899 ; *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, mai 1899 ; *Traité de Pathologie générale*, t. III, p. 238 et suiv.) ; de M. Radaeli (*Giornale italiano delle malattie veneree et della pelle*, 1900, f. 4, p. 412) ; de M. Jean Soual (Thèse de Toulouse, juillet 1900) ; de M. Gastou (*Soc. de dermat. et de syphil.*, 7 mars 1901) ; de M. J. Patoir (de Lille) (*Arch. génér. de méd.*, avril 1901), de M. Jean Ferras (Thèse de Paris, nov. 1901).

Nous avons employé les procédés suivants : l'analyse chimique des urines et la cryoscopie. Nous avons pu ainsi éva-

luer : *le rapport azoturique* ou rapport de l'azote de l'urée à l'azote total, qui est normalement de 85 à 90 p. 100, et qui s'abaisse toutes les fois que l'élaboration des matières azotées se fait incomplètement ; *le poids de la molécule élaborée* moyenne, qui est normalement de 77, et qui s'élève quand la nutrition se ralentit, et enfin nous avons pu étudier les diurèses moléculaires par la *méthode de Claude et Balthazard.*

Nous avons ainsi obtenu trois notions, à notre avis fondamentales, pour la connaissance de la nutrition.

Nos observations ont porté sur 15 malades; chacun d'eux était soumis à un régime alimentaire connu ; la plupart n'avaient pas subi de traitement ; l'examen des urines a été pratiqué dans presque tous les cas pendant quatre jours consécutifs.

Voici le résultat de nos recherches :

Syphilis primaire : Nous n'avons pu étudier qu'une seule malade, qui était atteinte d'albuminurie avant sa syphilis. Chez elle, le volume des urines était très faible ; l'élimination de l'urée était insuffisante ; les rapports azoturiques ont été faibles deux jours sur quatre ; l'acide urique était normal, sauf un jour où son taux était au-dessus de la normale; l'élimination des chlorures et des phosphates était insuffisante. La molécule élaborée moyenne était grosse et atteignait le chiffre de 91 et 97. L'insuffisance rénale était nette. Mais nous ne pouvons savoir exactement, à cause de l'albuminurie, quel était le rôle de la syphilis dans ces troubles de la nutrition.

Syphilis secondaire : Dans nos treize observations, le volume des urines s'est élevé 27 fois au-dessus de la normale ; il a été normal 10 fois ; il est resté 18 fois au-dessous de la normale. L'urée a été 45 fois inférieure à la normale, et 8 fois normale.

Le rapport azoturique a été trouvé 38 fois inférieur à la normale, et 16 fois supérieur à la normale ou normal.

L'acide urique a été éliminé normalement 41 fois ; 11 fois il a été supérieur à la normale. L'élimination des chlorures

a été 30 fois inférieure à la normale, 13 fois au-dessus de la normale, 12 fois normale.

La molécule élaborée moyenne a été 19 fois sur 59 supérieure au chiffre 77 ; elle a atteint comme chiffres les plus élevés 100 et 110.

Par l'étude des diurèses moléculaires, nous avons pu relever 11 fois une élévation sensible du taux des échanges moléculaires, révélant une insuffisance rénale (cette insuffisance était en rapport chez une de nos malades avec une albuminurie légère, chez une autre avec des céphalées très marquées et persistantes). Nous avons trouvé 22 fois une légère élévation du taux des échanges moléculaires, et cependant nous n'avons constaté cliniquement aucun signe d'insuffisance rénale. Dans le reste des analyses, les échanges étaient normaux.

Nous ferons remarquer que c'est dans la syphilis secondaire que ces recherches sont les plus importantes, car c'est à cette période que la nutrition est le plus troublée.

Syphilis tertiaire : Dans la seule observation que nous possédions, le volume des urines est augmenté trois jours sur quatre. L'urée est insuffisante trois jours sur quatre. Les rapports azoturiques sont un peu faibles (83) deux jours sur quatre. L'acide urique est normal trois fois, augmenté une fois. Les chlorures sont un peu élevés, les phosphates un peu faibles. La molécule élaborée moyenne est à peu près normale.

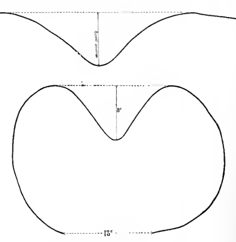
En résumé, nous avons constaté dans 70 p. 100 des cas un rapport azoturique inférieur à la normale, et dans 31 p. 100 une augmentation de poids de la molécule élaborée moyenne ; enfin nous avons pu, par la méthode de Claude et Balthazard, déceler un certain nombre d'insuffisances rénales latentes.

La diminution du rapport azoturique et l'augmentation du poids de la molécule élaborée moyenne traduisent l'incomplète élaboration des matières azotées ; il y a ralentissement de la nutrition, selon la dénomination de M. Bouchard. Ce

ralentissement de la nutrition rapproche, à notre avis, la syphilis des intoxications chroniques et des auto-intoxications. Aussi, bien que la syphilis soit une maladie infectieuse microbienne, les troubles de la nutrition qu'elle provoque semblent être dus à des toxines et on doit la considérer surtout comme une *toxi-infection*.

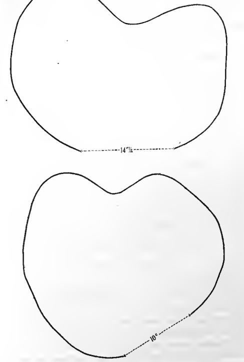
Un cas de thorax en entonnoir (en collaboration avec M. Gaucher). *Société médicale des hôpitaux*, 25 octobre 1901.

Il s'agit d'un cas de thorax en entonnoir d'une profondeur considérable, puisqu'elle atteignait 8 centimètres. On peut



se rendre compte du reste du contour thoracique par les tracés que nous reproduisons ici. A l'inverse de ce que l'on

observe en général, il n'existait chez notre malade aucun



stigmate de dégénérescence. Mais il présentait des trou-

bles des réflexes, qui étaient les indices d'un tabes fruste, et des ulcères de jambe, dont la nature syphilitique était probable. Nous avons donc pu poser la question de l'origine hérédo-syphilitique du thorax en entonnoir.

Tumeur cérébrale : tuberculome ou syphilome (en collaboration avec M. Loeper). *Société anatomique*, 1906.

Présentation de pièces.

De l'inégalité pupillaire dans les lésions de l'aorte. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1906.

L'opinion classique attribue l'inégalité pupillaire dans les lésions et ectasies de l'aorte a la compression du sympathique par la poche anévrysmale. Babinski a montré que cette inégalité pupillaire peut être le fait d'une syphilis qui a atteint le système nerveux en même temps que l'aorte, et qui se caractérise, en outre de l'inégalité pupillaire, par le signe de Robertson et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Aortite, inegalité pupillaire et signe de Robertson constituent la *triade de Babinski*, symptomatique de la syphilis. A l'appui de l'exposé de cette doctrine, nous apportons un remarquable exemple. L'autopsie du malade observé nous a démontré en outre que la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien pouvait exister sans lésions appréciables de la moelle.

Vitiligo et syphilis (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 6 novembre 1902.

Il nous a semblé que nous pouvions, en nous basant sur plusieurs faits cliniques, affirmer qu'il existe entre la syphilis et le vitiligo une relation de cause à effet.

Un malade observé en ville par M. Pierre Marie présentait un vitiligo très étendu coexistant avec une leucoplasie linguale.

Un malade observé à Bicêtre présentait également cette coexistence de vitiligo et de leucoplasie.

Cette association des deux symptômes chez nos malades nous a mis sur la voie de l'étiologie du vitiligo dans nos deux cas.

On sait que la plupart des dermatologistes font actuellement de la leucoplasie une manifestation syphilitique.

D'autre part, on connaît bien également la coexistence du vitiligo avec les manifestations nerveuses de la syphilis.

De l'étude des faits observés par nous et de ceux que nous avons pu rassembler dans la littérature médicale, nous avons tiré cette conclusion, *que le vitiligo, dans certains cas, est lié plus ou moins directement à la syphilis.*

La céphalée syphilitique éclairée par la ponction lombaire (en collaboration avec MM. Milian et Paris). *Société médicale des hôpitaux*, 14 février 1902.

Nous avons pratiqué, dans le service du professeur Fournier, à l'hôpital Saint-Louis, la ponction lombaire chez huit syphilitiques atteints de céphalée. *Chez deux d'entre eux, dont la syphilis remontait respectivement à un an et deux ans et demi,* nous avons pu rencontrer des éléments figurés du sang abondants avec prédominance de lymphocytes.

Chez ces deux sujets, l'examen le plus minutieux ne permit de rencontrer aucun trouble nerveux somatique.

Ces cas sont les premiers où la lymphocytose ait été constatée au cours d'une syphilis secondaire sans stigmate de lésions nerveuses organiques ; ils sont donc le point de départ des travaux sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien de la syphilis.

Il nous ont permis aussi de poser la question de l'avenir des syphilitiques secondaires qui présentent cette lymphocytose ;ces malades sont-ils prédisposés au tabes ou à la paralysie générale ? L'évolution de nos deux cas ne nous a pas permis encore de répondre à cette question.

A case of a cute ascending paralysis of syphilitic origin (avec GEORGES VILLARET). *Review of Neurology and Psychiatry*, may 1908.

Il s'agit d'un cas de paralysie ascendante aiguë d'origine syphilitique observée chez un homme de quarante-deux ans. L'infection syphilitique remontait à dix ans, mais dans les deux années qui précédèrent la paralysie ascendante aiguë, le malade avait été pris d'accidents cutanés syphilitiques chancriformes, puis de sciatique.

Il fut pris d'accidents de paralysie ascendante aiguë. La ponction lombaire permit de constater une lymphocytose des plus nettes. Malgré le traitement mercuriel, le malade succomba en quelques jours.

Notre cas est semblable à plusieurs autres observés par Goebel, Von Hartog, Landry, Kussmaul, Heubner, Zambaco, Léon Gros, Lancereaux.

Un point tout particulièrement intéressant est l'évolution comparée des températures axillaire et rectale pendant la période terminale. La température a atteint un degré très élevé, 41° à 43°, et a été identique à l'aisselle et au rectum : il y a là sans doute le résultat d'une absence de régulation par paralysie des centres nerveux.

Gomme géante syphilitique et signe de Robertson (en collaboration avec M. le professeur FOURNIER). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Rétrécissements du vagin par hérédo-syphilis (en collaboration avec M. le professeur FOURNIER). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Synovites et arthropathies syphilitiques (en collaboration avec M. le professeur FOURNIER). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1902.

Présentations de malades.

V

TRAVAUX DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE ET DE BACTÉRIOLOGIE

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Action de l'adrénaline et des extraits surrénaux sur le sang (en collaboration avec M. Loeper). *Société de biologie*, 14 novembre 1903.

L'action de l'adrénaline sur le sang (en collaboration avec M. Loeper). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1904.

Les modifications apportées à la composition chimique et histologique du sang par les ingestions et injections d'adrénaline et d'extrait surrénal sont très marquées et constantes : il y a *hyperglycémie* précoce et glycosurie avec exagération de la fonction amylogénique du foie; il y a *diminution des ferments du sang*, lipase et amylase; le *nombre des globules rouges* du sang, qui peut augmenter pendant les premières heures, *diminue* toujours chez l'homme et l'animal, et cette diminution peut persister deux à cinq jours; le taux *d'hémoglobine s'abaisse* le plus souvent; le *nombre des hématoblastes s'élève*, la *leucocytose est, en général, extrêmement marquée*, elle apparaît au bout de 24 à 36 heures et continue à s'élever pour redescendre le quatrième jour (c'est d'abord une réaction polynucléaire, mais rapidement s'accroît la proportion

de macrophages et d'éléments lymphoïdes avec légère éosinophilie terminale ; mononucléose et éosinophilie sont plus précoces chez l'addisonnien que chez l'individu normal).

Tous ces phénomènes ne se reproduisent pas avec la même intensité quand on répète les injections ou quand on augmente les doses. Cependant, dans ce cas, la mononucléose est plus précoce et plus marquée et la diminution des globules rouges s'exagère, persiste ou reparaît aussi accentuée.

Il y a donc là une *action excito-leucocytaire et globulicide de l'adrénaline et des extraits surrénaux*, et cette action est inverse de celle que semble exercer la glande thyroïde.

BACTÉRIOLOGIE

Les bacilles pseudo-tuberculeux (Revue générale) (en collaboration avec M. Maurice Villaret). *Revue de la tuberculose*, 1903.

Notre travail passe successivement en revue les bacilles pseudo-tuberculeux ou acido-résistants du lait et du beurre, de la nature des animaux, de l'homme sain et de l'homme malade.

Les conclusions de notre étude critique sont de deux ordres : théorique et pratique. Au point de vue *théorique*, les caractères des bacilles tuberculeux et des bacilles acido-résistants sont presque identiques : seuls, les produits solubles et les extraits semblent appartenir en propre au bacille de Koch.

Néanmoins, en *pratique*, il est possible de différencier un bacille tuberculeux d'un pseudo-tuberculeux.

Les pseudo-tuberculeux ont une résistance moindre aux acides dans la décoloration d'après la méthode de Ziehl, les bacilles ont une forme plus trapue, se groupent en amas et leur nombre est plus considérable. Cultivés, ils poussent sur tous les milieux usuels, à la température de laboratoire. Enfin, aucun d'eux n'est capable, par l'inoculation, de produire, comme le bacille de Koch, une maladie à extension progressive, avec généralisation et réinoculation en série,

Un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale. *Revue neurologique*, 15 mai 1900; *Société de neurologie*, 5 mai 1900.

Cette observation nous a permis d'apporter une contribution à la symptomatologie et à la pathogénie du tétanos.

C'est un exemple remarquable de tétanos céphalique avec paralysie faciale bilatérale ; elle démontre, d'une façon très nette, qu'il ne s'agit pas, dans ce cas, de contraction ni de trismus unilatéral.

Mais elle est très intéressante au point de vue de la physiologie pathologique du tétanos, car la paralysie faciale avait succédé ici à une inoculation sur la ligne médiane, de même que les paralysies faciales unilatérales succèdent, en général, à une inoculation du côté de la paralysie. Notre observation est donc un document clinique qui établit une relation quasiexpérimentale entre la porte d'entrée et la diffusion de la toxine tétanique.

Suppuration gazeuse d'un kyste hydatique du foie : présence de microbes anaérobies (en collaboration avec M. GRIFFON). *Société anatomique*, décembre 1904.

Il s'agissait d'un kyste hydatique très ancien, qui donnait l'apparence clinique d'un pyopneumothorax sous-phrénique, fait exceptionnel dans l'hydatide du foie. L'analyse bactériologique, en révélant la présence de germes anaérobies à côté du streptocoque sur les préparations de pus de cette pyopneumohydatide, a donné la raison de cette putridité.

VI

MÉDECINE LÉGALE

De l'apoplexie traumatique tardive : son importance au point de vue médico-légal (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Revue de médecine*, 10 mai 1905.

On désigne sous le nom d'*apoplexie tardive traumatique* les accidents cérébraux apoplectiformes survenant tardivement après les traumatismes du crâne. Le premier travail sur ce sujet est celui de Bollinger (*Traumatische Spät-apoplexie*). Nous avons eu l'occasion d'observer, à Bicêtre, un malade chez lequel, après un traumatisme violent de la tête, s'est développée, au bout de six jours, une apoplexie suivie d'hémiplégie et d'aphasie.

On conçoit l'intérêt que prend cette question à l'heure actuelle, où la loi sur les accidents du travail appelle le médecin à établir une relation entre un traumatisme et une maladie organique. Les faits de ce genre, mal connus autrefois, étaient souvent imputés à une névrose traumatique. La connaissance de l'apoplexie tardive traumatique permet d'éviter des erreurs préjudiciables aux victimes d'accidents.

Cependant, l'analyse des cas d'apoplexie tardive traumatique montre aussi que ces malades atteints d'apoplexie tardive traumatique sont, avant tout, des prédisposés : c'est l'opinion de Langerhans, c'est la nôtre, et notre observation

est un document à l'appui de cette opinion : notre malade était atteint de mal de Bright.

Le médecin devra donc se demander toujours si les troubles nerveux organiques peuvent être créés par le traumatisme seul, ou s'ils n'ont pas été favorisés par une prédisposition antérieure.

VII

THÉRAPEUTIQUE

Quelques résultats du traitement dee névralgies par les injections sous-cutanées d'air atmosphérique (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 12 décembre 1902.

Cette méthode de traitement, dont la technique et l'instrumentation sont des plus simples, nous a donné des résultats remarquables dans la sciatique, le lumbago, les névralgies du zona et du tabes.

Sur un cas de myxœdéme chirurgical de l'adulte considérablement amélioré par l'iodothyrine (en collaboration avec M. Pierre Marie). *Société médicale des hôpitaux*, 12 juin 1903.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que le malade traité fut amélioré par l'iodothyrine d'une façon bien plus notable que par les autres préparations thyroïdiennes. Ce fait clinique démontre que la thyroïodine de Baumann, qui est la base de la préparation de l'iodothyrine, est bien le principe actif de la glande thyroïde.

Un cas de purpura hémorragique traité par l'adrénaline, guérison (en collaboration avec M. Loeper). *Bull. méd.*, 2 sept. 1903.

Il s'agissait d'un cas de purpura hémorragique des plus graves. Sur le conseil de M. le professeur Dieulafoy, on administra un milligramme d'adrénaline ; ce traitement arrêta les hémorragies et produisit une réaction sanguine intense : le taux des leucocytes monta à 18.000 et 26.000, le nombre de polynucléaires augmenta, des hématies nucléées ainsi que des myélocytes apparurent dans le sang ; le taux des globules rouges, qui était descendu à 1.800.000, redevint normal. Ces différents phénomènes hématologiques sont l'indice de l'action de l'adrénaline sur la réparation du sang dans le purpura. Les expériences chez l'animal nous ont donné des résultats analogues, à la suite de l'injection d'adrénaline à dose non toxique.

Un cas de traitement prolongé par l'adrénaline dans la maladie d'Addison (en collaboration avec M. Loeper). *Société anatomique*, 18 décembre 1903.

Chez une malade atteinte de maladie d'Addison et présentant des lésions anciennes d'athérome, le traitement prolongé par l'adrénaline a provoqué des lésions inflammatoires aiguës ou subaiguës du système vasculaire (aorte et coronaires) et une vaso-dilatation et congestion intenses des poumons. Ce fait nous a montré que le traitement par l'adrénaline à forte dose n'est pas sans danger chez les malades dont le système vasculaire n'est pas indemne.

Un cas de maladie de Basedow traité par le sérum de mouton éthyroïdé (antithyréoïdine de Mobius). *Société de neurologie*, 9 novembre 1905.

Le traitement de la maladie de Basedow par le sérum d'ani-

maux éthyroïdés date des recherches de Ballet et Enriquez. L'antithyréoïdine de Mobius est du sérum de mouton éthyroïdé (six mois avant la saignée) auquel on ajoute 5 p. 100 d'acide phénique. Nous avons pu à deux reprises, dans l'espace de deux ans, traiter d'une façon suivie et méthodique une malade atteinte de goitre exophtalmique.

Le seul résultat obtenu a été la diminution momentanée du goitre ; les autres symptômes de la maladie, et en particulier la tachycardie, n'ont pas été influencés par le traitement.

Rapport sur la vaccination antityphique des études de l'École des infirmières de l'Assistance publique (à M. le Directeur général de l'Assistance publique) (inédit).

Nous proposons la vaccination préventive des infirmières, à titre facultatif, par le vaccin de Wright, par celui de Pfeiffer et Kolle, ou par celui de Vincent.



VIII

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

ANATOMIE

Muscle acromio claviculaire (en collaboration avec M. BARADUC). *Société anatomique*, 1894.

Il s'agit d'un cas rare d'anomalie musculaire : ce muscle acromio-claviculaire s'insère au sommet de l'acromion et au bord antérieur du tiers moyen de la clavicule. Il n'en existe qu'une observation antérieure ; c'est celle de Grüber (*Reichert's Archiv*, 1865, p. 714). Nous n'avons pu, nulle part, dans la série animale, trouver sa signification exacte.

PHYSIOLOGIE

Sur le rôle du voile du palais pendant la déglutition, la respiration et la phonation (en collaboration avec M. Couvelaire). *Société de biologie*, 25 novembre 1899; *Journal de physiologie et de pathologie générales*, mars 1900.

Nous avons pu, dans le service de M. Pierre Marie, à Bicêtre, observer un homme chez lequel une brèche orbito-



Brèche orbitonasale permettant d'étudier la physiologie du voile du palais.

nasale résultant d'une ancienne intervention chirurgicale permettait de faire *in situ* des constatations directes sur les

mouvements du voile palatin pendant la déglutition, la respiration et la phonation. Nous avons pu ainsi constater un certain nombre de faits qui éclairent et précisent les points les plus intéressants de la physiologie du voile du palais :

I. Le voile du palais présente des *mouvements passifs* peu accentués qui consistent en un très léger relèvement pendant l'aspiration, la bouche fermée.

II. Le voile du palais présente des *mouvements actifs associés à des mouvements synergiques des parois pharyngées* qui réalisent l'occlusion du naso-pharynx ; ces mouvements associés consistent en :

1° *Un relèvement du voile*, qui peut n'atteindre qu'à peine l'horizontale (occlusion incomplète) ou la dépasser franchement (occlusion complète) ;

2° *Une projection de la partie postérieure et latéro-postérieure du pharynx* allant s'accoler au bord libre du voile ; la ligne médiane postérieure et le bord supérieur du pharynx restant fixes ;

3° *Un plissement du repli salpingo-pharyngien formant véritable pilier postérieur et supérieur du voile.*

III. Ces mouvements synergiques, suivant leur amplitude, déterminent une occlusion complète ou incomplète du nasopharynx.

L'occlusion est complète dans la déglutition, la succion, l'effort, le sifflement.

Elle est *incomplète dans la toux.*

Elle est *variable dans la phonation.*

IV. *Dans la phonation*, la mobilité du voile et du nasopharynx est soumise aux lois suivantes :

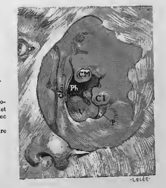
1° *Pour les voyelles*, le relèvement du voile, la projection pharyngienne et le plissement du repli salpingo-pharyngien varient suivant la voyelle et suivant une progression constante de A à E, de E à O et U, de O et U à I.

2° *Pour les consonnes*, ces mouvements dépendent de la voyelle à laquelle la consonne est associée.



Naso-pharynx au repos.

Clo, cloison des fosses nasales.
CI, moignon du cornet inférieur
CM, moignon du cornet moyen.
SP, repli salpingo-pharyngien.
P, repli salpingo-palatin.



Occlusion complète du naso-pharynx.

Clo, cloison des fosses nasales
CI, moignon du cornet inférieur.
CM, moignon du cornet moyen.
P, repli salpingo-palatin.
SP, plissement du repli salpingo-pharyngien formant un bourrelet vallonné et se continuant avec le bord libre du voile V.
Ph, paroi pharyngienne postérieure venue au contact du voile.

Pour une même consonne, ils varient proportionnellement en suivant la loi de progression des voyelles.

Ils sont toujours plus accentués pour la consonne associée que si la voyelle était prononcée isolément.

Pour une même voyelle, ils ne varient guère, quelle que soit la consonne associée.

3° Pour les consonnes nasales M et N, ces mouvements sont extrêmement peu accentués.

PHYSIOLOGIE DES ALTITUDES

Influence de la pression, de la température et de l'état hygrométrique de l'air sur l'hyperglobulie périphérique pendant les ascensions en ballon (avec M. Jacques Soubies). *Société de biologie*, 12 octobre 1907.

In Thèse de Jacques Soubies, *la Physiologie de l'aéronaute.* Paris, Steinheil, 1907.

Les expériences effectuées en ballon, depuis 1901, ont montré que l'hyperglobulie, quand elle se produit, était liée à des phénomènes périphériques (Lapicque, André Mayer, Victor Henri, Jolly, etc.). Nous avons voulu, à notre tour, rechercher les causes de la vaso-constriction périphérique, et quelle était la part de la dépression barométrique, de la température et de l'état hygrométrique de l'air.

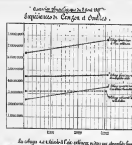
Nous sommes partis en ballon, le 2 août 1907, pilotés par Auguste Nicolleau et emportant quatre cobayes chez lesquels une première numération du sang veineux de l'oreille avait été faite à terre, avant le départ, et que nous avons placés aussitôt après dans des caisses disposées de façons différentes. Le premier cobaye, réservé comme témoin, avait été mis dans une petite cage largement ouverte au dehors ; le second, dans une caisse où l'humidité complète était assurée par de la ouate constamment imbibée d'eau ; le troisième dans une caisse où nous avions rendu l'air complètement sec à l'aide de chlorure de calcium; le dernier cobaye se trouvait

à l'abri du froid dans une double caisse matelassée et ouatée intérieurement.

Une seconde prise de sang a été effectuée à 3.200 mètres, suivant la méthode de Jolly, en piquant également une veine de l'oreille.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

	A TERRE	A 3.200 MÈTRES
	—	—
Cobaye A (témoin). . . .	6.412.000	7.272.000 gl. rouges
Cobaye B (humidité). . .	2.584.000	3.064.000 —
Cobaye C (sécheresse) . .	4.152.000	4.368.000 —
Cobaye D (chaleur). . . .	3.052.000	3.160.000 —



Les cobayes A et C, laissés à l'air extérieur ou dans une atmosphère humide présentent une hyperglobulie manifeste qu'on ne rencontre pas chez les cobayes B et D qui sont restés dans une atmosphère sèche et sous l'action de la chaleur

L'hyperglobulie était importante chez le cobaye témoin et chez celui que nous avions placé dans l'air humide; elle était faible pour le cobaye dans l'air sec et le cobaye soumis à l'action de la chaleur.

La température de l'air extérieur, de 16° centigrades au départ était descendue à + 2° à 3.200 mètres ; d'autre part, nous venions de traverser un nuage, au moment de la piqûre, et l'humidité s'était condensée sur le ballon ; le cobaye témoin et le cobaye à l'humidité se trouvaient ainsi

dans les mêmes conditions ; leur hyperglobulie a été sensiblement la même.

Le froid et l'humidité de l'air interviennent donc, pour une large part, dans la production de l'hyperglobulie des aéronautes.

Au cours de cette ascension, il nous a été possible de faire également une série de recherches qui ont été exposées par Jacques Soubies, dans sa thèse.

Recherches physiologiques en ballon à grande altitude. Un css de mal en ballon. Recherches sur la théorie de l'acspnie (avec Jacques Soubies). *Société de biologie*, 25 juillet 1908. Rapport présenté à la Commission scientifique de l'Aéro-Club de France dans sa séance du 27 juillet 1908 (*l'Aérophile*, 1[er] octobre 1908).

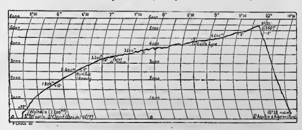


Diagramme de l'ascension de recherches physiologiques à grande altitude du 3 juillet 1908. Ballon *Walhallah* (2.250 mètres cubes) ; pilote : M. Albert Omer-Decugis ; observateurs : MM. le docteur O. Crouzon et le docteur Jacques Soubies. Le livre de bord et le présent diagramme montrent que le pilote a fort bien conduit cette ascension, amenant progressivement les deux observateurs aux altitudes où ils pouvaient faire des constatations et des expériences intéressantes. Le départ eut lieu du parc de l'Aéro-Club de France (coteaux de Saint-Cloud) le 3 juillet, à 4 h. 45 du matin. Altitude maxima, après vérification des instruments au bureau central météorologique sous la direction de M. Angot, directeur, 5.350 mètres. Atterrissage sans incidents à 10 h. 30 du matin à Broglie (Eure). Durée : 3 h. 45. Distance : 118 kilomètres.

L'ascension que nous avons effectuée le 3 juillet 1908, sous

le patronage de la Commission scientifique de l'Aéro-Club, avait pour but un certain nombre de recherches physiologiques, pour lesquelles M. le docteur Jacques Soubies nous a donné son concours le plus dévoué. Nous nous étions proposé de faire avant tout quelques recherches relatives à la théorie de l'acapnie et de profiter de cette ascension pour étudier de nouveau certains points relatifs aux modifications de la pression artérielle, de la force musculaire, de la sensibilité et de l'ouïe à une altitude élevée. Nous avons pu réaliser à peu près notre programme, grâce à l'habileté de notre pilote, M. Albert Omer-Decugis.

I. — *Recherches relatives à la théorie de l'acapnie.* — On sait que le mal en ballon est un ensemble de symptômes qui surviennent chez les aéronautes vers 5.000 mètres d'altitude et dont le développement peut entraîner la mort.

Ces symptômes sont la fréquence et la profondeur des inspirations, la soif, les nausées ou les vomissements, la diminution de la force musculaire, la fréquence du pouls et les palpitations, la congestion veineuse de la face, la céphalalgie, la torpeur et la paresse intellectuelle, la somnolence.

Pour expliquer cet ensemble d'accidents, on a invoqué un grand nombre de théories, mais deux d'entre elles ont surtout mérité l'attention des physiologistes : ce sont celles de *l'anoxyhémie*, c'est-à-dire de l'insuffisance d'oxygène dans le sang, et celle de *l'acapnie*, c'est-à-dire celle qui explique le mal en ballon par la diminution de l'acide carbonique dans le sang ou par la trop grande exhalaison d'acide carbonique. En effet, l'acide carbonique est un excitant énergique du centre respiratoire et, au delà de 5.000 mètres, il y a, suivant Tissot, G. Weiss, Agazzotti, augmentation de CO^2 exhalé, et, pour Mosso, l'insuffisance d'acide carbonique dans le sang serait une cause du mal des montagnes ou du mal en ballon ; c'est là la théorie de l'acapnie, qui a été également défendue par Agazzotti. Cet auteur a pu, du reste, faire sur

lui-même une expérience assez démonstrative ; il a pu, en respirant un mélange de 13 p. 100 d'acide carbonique et de 87 p. 100 d'oxygène, supporter, en 1906, l'énorme dépression de 112 millimètres de mercure correspondant à 14.582 mètres d'altitude. Quand il se sentait fatigué ou déprimé, il respirait le mélange d'acide carbonique et d'oxygène qui le ranimait beaucoup mieux que l'oxygène pur. Agazzotti admet donc que la présence d'une certaine quantité d'acide carbonique dans l'air inspiré est indispensable contre le malaise dans les fortes dépressions et il admet parfaitement le conseil donné par Mosso aux aéronautes d'ajouter de l'acide carbonique à l'oxygène dans les altitudes

Nous nous sommes proposé de suivre ce conseil et d'étudier l'action comparée de l'oxygène pur et du mélange d'Agazzotti et il nous était nécessaire, pour répéter pratiquement l'expérience d'Agazzotti, d'arriver à une altitude supérieure à 5.000 mètres.

Dispositif et instrumentation. — Le mélange que nous avons choisi était celui d'Agazzotti, dont la formule est :

13 p. 100 de CO^2
87 p. 100 d'O

Nous nous sommes proposés d'emporter des bouteilles de 450 litres en fonte contenant ce mélange comprimé. Nous n'avons pu obtenir des industriels auxquels nous nous sommes adressés de faire à l'avance ce mélange et de le comprimer dans les bouteilles. Nous avons dû faire charger nos tubes d'acide carbonique, puis d'oxygène dans deux usines différentes. Nous avons vérifié ensuite la composition de notre mélange en faisant l'analyse du gaz sous la direction de M. Goupil, chef de laboratoire au Collège de France. Pour cela, nous avons introduit notre mélange dans une éprouvette graduée sur une cuve de mercure et nous avons fait absorber l'acide carbonique par la potasse. Dans les trois bouteilles que nous avions fait charger, le mélange avait été formé, par erreur sans doute, à 50 p. 100.

Nous avons dû, en raison du court délai qui nous restait, utiliser ce mélange. Mais, pour obtenir les proportions du mélange d'Agazzotti, nous avons dû, en le débitant pour la respiration, le mélanger à l'oxygène pur dans des proportions déterminées : 1 l. 30 du mélange, soit 0,65 de CO^2 pour 3 l. 70 d'oxygène pur : c'est-à-dire pour un total de 5 litres.

Il a suffi pour cela de placer sur une bouteille de mélange et sur une bouteille d'oxygène pur deux détendeurs Draeger-Guglielminetti réglables de 0 à 5 litres et d'ouvrir chaque détendeur dans les proportions indiquées plus haut. Chaque détendeur était relié à un flacon barboteur où se faisait le mélange final et, de ce flacon, partait un tube qui distribuait ce mélange définitif par un tube trifurqué à chacun des deux expérimentateurs et au besoin au pilote. Chacun de nous était muni d'un masque respiratoire. Nous pouvions donc tous trois respirer le mélange d'Agazzotti. Il nous suffisait d'autre part d'arrêter le débit de ce mélange pour respirer l'oxygène pur. Enfin, nous avions en réserve un appareil complet pour la respiration de l'oxygène pur, sur lequel nous aurions pu brancher au besoin notre tube trifurqué. Nous étions ainsi en mesure d'expérimenter le mélange ou de nous adresser à l'oxygène pur par la simple ouverture ou fermeture du détendeur.

Ascension. — Altitude. — Nous avons commencé notre ascension à 5 h. 20 du matin. Les trois voyageurs : M. Omer-Decugis, M. Jacques Soubies et moi, nous étions dans des conditions différentes. M. Omer-Decugis était dans les meilleures conditions, car il se lève habituellement à 3 heures et demie du matin, heure à laquelle nous nous étions levés le jour du départ. M. Jacques Soubies était fatigué : il n'avait observé aucun régime les jours précédents et avait éprouvé la veille quelques troubles digestifs et de la céphalalgie. J'étais dans de bonnes conditions, ayant évité depuis deux jours tout écart de régime, toute ingestion de boisson alcoolique et

m'étant soumis à un régime diurétique, mais cependant n'ayant pas dormi de toute la nuit qui précédait l'ascension.

Nous fîmes une ascension lente, mais régulièrement progressive et nous atteignîmes à 9 h. 50 du matin, c'est-à-dire au bout de quatre heures et demie, l'altitude maxima de 5.350 mètres.

Jusqu'à 4.000 mètres, nous n'éprouvâmes aucun symptôme. Jacques Soubies et moi fîmes à ce propos la comparaison entre nos sensations de cette ascension et celles d'une ascension précédente où nous avions atteint l'altitude de 3.400 mètres en deux heures et où nous avions éprouvé de la lassitude, de la congestion veineuse de la face et de la surdité. Nous avions peut-être profité d'un certain entraînement, mais il est certain d'autre part que nous avions suivi pendant l'ascension un régime plus recommandable : alors que la première fois, (mal conseillés à notre avis), nous avions usé de champagne et d'alcool avec l'idée de nous réconforter, nous nous étions contentés cette fois de prendre au départ du café et pendant l'ascension, de temps en temps, une gorgée de vin de kola ou une tablette de chocolat à la kola.

Entre 4000 et 4.050 *mètres*, nous notâmes trois fois que notre respiration était un peu plus haletante. Mais nous n'avions pas de congestion veineuse de la face, ni de troubles auriculaires. Jacques Soubies qui, à l'ascension précédente à 3.400 mètres avait été atteint de troubles auriculaires marqués, n'en éprouvait aucun, peut-être parce qu'il avait pris la précaution de se moucher soigneusement.

A 4.050 *mètres*, Soubies présente de la congestion veineuse de la face ; il ressent une légère céphalée de la nuque. Je lui administre pendant une minute un débit de 3 litres d'oxygène pur par minute. La céphalée disparaît.

A 4.300 *mètres*, nous avons encore tous les trois la respiration un peu haletante.

A 4.500 *mètres*, Soubies éprouve un peu de somnolence ;

je lui donne, pendant une minute, le mélange d'Agazzotti : sa somnolence cesse.

A 4.350 *mètres*, Soubies est de nouveau repris de somnolence : il a la vision trouble de la terre, ses paupières sont lourdes. Je lui donne l'oxygène pur pendant 25 secondea. Il est aussitôt ranimé et refuse de prendre plus longtemps l'oxygène : il a repris aon entrain, il est gai et chantonne.

A 4.550 *mètres*, Soubies est plus haletant, sa respiration est profonde et fréquente. Il est guéri après 10 secondes du mélange. Il ressent à partir de ce moment un froid aux pieds très vif.

Decugis et moi, nous ne sommes nullement incommodés.

Decugis continue sans fatigue la manœuvre du lest.

Je surveille Soubies et je règle l'administration du gaz. Je me contente de temps en temps de m'aérer avec un éventail. Je cherche si l'oxygène ou le mélange peuvent me donner une sensation quelconque de mieux être : je n'en éprouve aucune. A cette altitude, nous lâchons deux oiseaux que nous avions emportés : ils volent pendant une centaine de mètres en décrivant d'instinct une grande spire, puis disparaissent.

A 4.800 *mètres*, Soubies éprouve un malaise plus grand, il est fatigué, veut s'asseoir et s'effondre au fond de la nacelle ; il est haletant, ne peut plus prendre aucune note, j'écris pour lui : une minute d'oxygène pur le ranime complètement.

A 5.000 *mètres*, Soubies veut aider Decugis à prendre la température : il ne peut manier le thermomètre-fronde, il est fatigué, s'asseoit de nouveau dans la nacelle, ne répond plus aux questions ou demande qu'on le laisse tranquille et qu'on attende encore avant de lui donner l'oxygène : il désire éprouver jusqu'au bout les sensations du mal de ballon. Je le secoue, le frappe sur le bras et lui applique le masque. Je lui donne le mélange d'acide carbonique et d'oxygène qui ne lui apporte pas un bien-être suffisant. Il réclame alors l'oxygène pur qui le remet presque instantanément.

A 5.100 *mètres*, Soubies observe que Decugis, dont le pouls était de 80 à 4.050 mètres, présente un pouls de 102.

De 5.000 *mètres à* 5.350 mètres, Decugis et moi n'éprouvons aucun malaise.

Soubies respire d'une façon discontinue l'oxygène pur et se trouve beaucoup mieux.

Un poisson rouge et une grenouille que nous avions emmenés sont en parfait état.

Nous avons dépensé tout le lest disponible : l'altitude maxima atteinte est de 5.350 mètres. La descente se fait assez rapidement à la vitesse de 2 m. 50 à 4 mètres à la seconde suivant les moments.

Nous n'éprouvons aucun malaise à la descente. Soubies est remis complètement dès 3.000 mètres : au moment de l'atterrissage, il tire la corde de soupape. Après l'atterrissage, il s'occupe seul du pliage du ballon et déjeune ensuite parfaitement.

Conclusions. — L'un de nous, Jacques Soubies, a éprouvé, dès 4.050 mètres, les premiers symptômes du mal en ballon : céphalalgie, fatigue musculaire, congestion veineuse, somnolence, troubles de la vision, respiration haletante.

Nous avons cherché à superposer ces symptômes à ceux que produit, suivant Mosso, d'une part, la privation d'O et d'une part, la privation de CO^2.

L'*anoxyhémie* produit suivant lui : la cyanose, la tendance au sommeil, la fatigue, les palpitations et les troubles de la vue. Et cependant, il prétend que l'inhalation de CO^2 les modifie. L'*acapnie* produit les vomissements, la dépression du système nerveux, la fréquence du pouls, la fréquence et la profondeur de la respiration.

Il semble que chez Jacques Soubies, il y ait eu association des symptômes d'anoxyhémie et d'acapnie.

Le mélange d'Agazzotti aurait donc dû amener chez lui plus d'amélioration que l'oxygène pur.

Or, nous avons pu nous rendre compte à plusieurs reprises qu'il n'en était rien.

Jacques Soubies a éprouvé six malaises qui ont nécessité une inhalation gazeuse pour le ranimer : trois malaises ont été dissipés avec l'oxygène pur, trois avec le mélange d'Agazzotti.

Avec l'oxygène pur : à 4.050 mètres, guérison en 60" ; à 4.350 mètres, guérison en 25" ; à 4.800 mètres, guérison en 60".

Avec le mélange d'Agazzotti : à 4.300 mètres, guérison en 60" ; à 4.550 mètres, guérison en 10" ; à 5.000 mètres, insuffisance de ce mélange ; on a recours à l'oxygène.

Le seul avantage du mélange semble avoir été cette guérison en 10", à 4.550 mètres : il est à noter qu'à ce moment, il s'agissait surtout de troubles respiratoires et il est possible que l'acide carbonique ait agi là comme excitateur de la respiration.

Aux autres malaises, la guérison n'a pas été plus rapide et au dernier l'amélioration était si peu nette, que Jacques Soubies a réclamé l'oxygène et s'en est servi dans la suite de 5.000 mètres à 5.350 mètres, d'une façon discontinue.

Nous ne pouvons donc, de ces recherches, conclure à l'efficacité du mélange d'Agazzotti et il semble bien plutôt que ce soit l'oxygène pur qui soit encore le meilleur gaz à recommander. Nous ne pouvons évidemment formuler des conclusions rigoureuses en les basant sur une seule observation. Nous serions heureux, au contraire, que d'autres recherches soient faites sur cette question. Mais nous ne pouvons conseiller aujourd'hui aux aéronautes, comme le disait Mosso, d'emporter un mélange de CO^2 et d'O de préférence à l'oxygène pur. C'est encore à ce dernier, que nous donnons notre préférence. En le débitant régulièrement avec le détendeur Draeger-Guglieminetti, on peut obtenir un mélange rigoureux avec l'air extérieur et on peut aborder sans imprudence et sans danger les grandes altitudes.

II. — *Recherches complémentaires.* — Le programme de notre ascension était forcément limité et, désireux d'étudier comparativement le mélange gazeux et l'oxygène, nous avons dû laisser de côté les recherches concernant la question de l'hyperglobulie que nous avions étudiée dans une précédente ascension rapportée plus haut. Nous avons de même laissé de côté les recherches sur les échanges respiratoires.

Nous avons cependant mis notre ascension à profit pour faire quelques mesures sur la pression artérielle, la sensibilité, l'ouïe, la force musculaire.

Pression artérielle. — Nous avons relevé les chiffres suivants de pression artérielle prise avec le sphygmomanomètre de Potain :

	Soubies	Decugis	Crouzon
	—	—	—
à terre :	19	17	—
à 3.000 m. :	16	13,5	15,5
à 4.600 m. :	19	—	—

Ces chiffres montrent que la pression artérielle n'est pas régulièrement influencée par l'altitude, que la pression varie suivant des conditions difficiles à déterminer. Les recherches des autres auteurs et les recherches antérieures consignées par Soubies dans sa thèse, ainsi que celles de nos précédentes ascensions, ont montré du reste des résultats tellement différents qu'on ne peut admettre que l'altitude seule produise ces variations. Au surplus, l'appareil dont nous nous sommes servis, qui est bon dans la pratique courante, n'offre pas toute la rigueur nécessaire et nous nous proposons à la première occasion de reprendre ces recherches avec l'appareil récent de M. Vaquez, le sphygmosignal, ou avec celui de M. Amblard et avec celui de Pachon.

Force musculaire. — Nous avons constaté, sauf pour l'un de nous, la diminution de la force musculaire.

Les chiffres constatés au dynamomètre par des pressions très rapprochées sont les suivants :

Soubies :

A terre : 50, 49, 48, 47, 48, 49, 48, 48, 47, 46, 46, 42, 43, 38, 39. Moyenne : 45.

A 3.400 mètres : 52, 51, 42, 46, 42, 40, 39, 36, 37, 37, 40, 39, 36. Moyenne : 42.

A 4.000 mètres : 44, 45, 44, 43, 40, 40, 44, 38, 37, 38, 37, 28, 37, 27. Moyenne : 38.

Decugis :

A terre : 66, 63, 65, 55, 62, 63, 61, 66, 53, 48, 51, 48, 47, 47. Moyenne : 57.

A 3.000 mètres : 60, 56, 54, 52, 56, 46, 51, 46, 52, 56, 53, 50, 52, 51, 43. Moyenne : 51.

Crouzon :

A terre : 50, 56, 51, 44, 43, 40, 38, 37, 37, 35, 31, 35, 35, 33, 34. Moyenne : 41.

A 3.400 mètres : 50, 50, 42, 42, 42, 45, 41, 38, 35, 35, 32, 38, 35, 39, 32. Moyenne : 39.

A 4.000 mètres : 55, 45, 47, 45, 45, 42, 43, 40, 41, 38, 37, 37, 37, 38. Moyenne : 42.

Sensibilité. — Nous avons recherché notre sensibilité cutanée à l'aide du compas de Weber. L'écartement auquel la sensation du double contact était sentie était le suivant :

Soubies : A terre, poignet gauche : 27 ; à 3.400 mètres, poignet gauche : 40.

Crouzon : A terre, poignet gauche : 30 ; à 3.400 mètres, poignet gauche : 27.

La sensibilité était diminuée à 3.400 mètres pour Jacques Soubies, elle était très légèrement augmentée pour moi.

Ouïe. — Nous avons mesuré à l'aide du diapason de Bonnier, notre audition osseuse et aérienne.

Soubies :

Audition osseuse :	7″	25″	12″
Audition aérienne :	13″	20″	8″

Crouzon :

Audition osseuse :	6″	10″	4″
Audition aérienne :	15″	17″	8″

Pour Soubies, le Rinne est donc devenu négatif à partir de 3.000 mètres ; pour moi, le Rinne est resté positif.

En résumé, nos recherches concernant la pression artérielle, la sensibilité, la force musculaire, l'ouïe ont apporté la confirmation des travaux des autres auteurs et de nos constatations antérieures.

La partie principale de notre étude, celle qui a trait à la théorie de l'acapnie, ne nous a pas permis d'adopter cette théorie et nous a ralliés plutôt à celle de l'anoxyhémie. Ce sont là toutefois, les conclusions d'une observation. Sans nul doute, il y aura lieu d'en faire d'autres et de poursuivre la solution d'autres problèmes de la physiologie des altitudes.

La physiologie des altitudes (Rapport sur la classe de physiologie de la première exposition internationale de locomotion aérienne, octobre 1909).

Nous avons été chargés d'organiser à la première exposition de locomotion aérienne une classe où étaient réunis tous les travaux de physiologie des altitudes.

Nous avons pu recueillir des documents constituant une section rétrospective, des documents mettant au point les recherches sur l'hyperglobulie périphérique, sur le mal en ballon, sur l'étude des gaz du sang, des échanges respiratoires dans les altitudes, etc.

Notre rapport est un exposé de l'état actuel de toutes ces questions.

TABLE DES MATIÈRES

2723. — Tours, imprimerie E. Arrault et Cie.